H. C 10. 5 4

R39422

DIE

KRANKHEITEN

DER

WARMEN LÄNDER.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINB.
LIBRARY.

EIN HANDBUCH FÜR ÄRZTE

VON

DR. B. SCHEUBE,

FÜRSTL. PHYSIKUS UND SANITÄTSRAT IN GREIZ,
FRÜHEREM PROFESSOR AN DER MEDIZINSCHULE IN KIOTO (JAPAN).

JENA,
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1896.

Vorwort.

In dem Werke, welches ich hiermit der Öffentlichkeit übergebe, habe ich versucht, eine knappe, aber erschöpfende Darstellung der Krankheiten der warmen Länder nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse zu geben. Zum Teil konnte ich für dieselbe eigene Beobachtungen zu Grunde legen, zu welchen mir eine mehrjährige klinische Thätigkeit in Japan sowie ausgedehnte, zu wissenschaftlichen Zwecken unternommene Reisen durch verschiedene Länder Asiens Gelegenheit geboten haben. Im übrigen war ich lediglich auf das Studium der einschlägigen Litteratur angewiesen. Wie die jedem Abschnitte angefügten Verzeichnisse zeigen, habe ich dieselbe, soweit es mir irgend möglich war, verwertet. Die Beschaffung der durch die Fachzeitschriften der ganzen Welt zerstreuten Arbeiten war begreiflicherweise häufig eine sehr schwierige, und ich spreche allen, welche die Güte hatten, mich bei derselben zu unterstützen, auch hierdurch meinen herzlichsten Dank aus. Vielfach waren mir die Originalmitteilungen unzugänglich, so dafs ich mich mit Referaten begnügen mufste. Von Handbüchern habe ich namentlich die Werke von Hirsch, Corre, Roux sowie das Sammelwerk von Anderson und für die parasitären Krankheiten die Parasitenwerke von Leuckart und Braun zu Rate gezogen.

Seitdem Deutschland in die Reihe der Kolonialmächte eingetreten ist, sind seine Beziehungen zu den warmen Ländern immer innigere geworden. Infolgedessen nimmt auch mit jedem Jahre die Zahl der deutschen Ärzte, welche nach den Tropen gehen, um hier ihren Beruf auszuüben, zu, und auch den in Deutschland selbst prakticierenden kommen immer häufiger bei aus den Kolonien heimgekehrten Landsleuten Krankheiten der warmen Länder zur Beobachtung. Ein deutsches, auf die neuesten Forschungen basiertes Handbuch der Tropenpathologie ist daher ein thatsächliches Bedürfnis geworden. Möge diese Lücke durch meine Arbeit ausgefüllt werden!

Greiz, im Mai 1896.

B. Scheube.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21716833

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorwort III

I. Allgemeine Infektionskrankheiten.

1. Die Bubonenpest 3
2. Das Dengue-Fieber 23
3. Das Gelbfieber 36
4. Das Mittelmeerfieber 61
5. Das indische Nasha-Fieber 67
6. Das japanische Flufs- oder Überschwemmungsfieber 69
7. Die Malaria-Formen der warmen Länder 74
8. Die Beriberi-Krankheit 137
9. Der Aussatz 174
10. Die Framboesia tropica 223
11. Der Ponos von Spetza und Hydra 233

II. Intoxikationskrankheiten.

Die Pellagra 237

III. Durch tierische Parasiten verursachte Krankheiten.

1. Die Lungendistomen-Krankheit 253
2. Die Leberdistomen-Krankheit 261
3. Die Bilharzia-Krankheit 267
4. Die Medinawurm-Krankheit 280
5. Die Filaria-Krankheit 289
6. Die Ankylostomen-Krankheit 318
7. Seltener vorkommende und weniger wichtige Parasiten 336
   1. Distomum crassum (Busk) 336
   2. Taenia nana (v. Siebold) 336
   3. Bothriocephalus liguloides (Leuckart) 338
   4. Filaria loa (Guyot) 339
   5. Der Sandfloh 341
   6. Fliegenlarven 342

IV. Organkrankheiten.

1. Die tropischen Aphthen 347
2. Die tropische Dysenterie 355
3. Die Hepatitis der warmen Länder 374
4. Die Schlafsucht der Neger 393
5. Das Amok-Laufen der Malayen 399
6. Die Latah-Krankheit 405

Seite

V. Äufsere Krankheiten.

1. Der rote Hund 411
2. Tinea imbricata 413
3. Mal del pinto 417
4. Die endemische Beulenkrankheit 421
5. Der tropische Phagedänismus 428
6. Die Ohrgeschwulst von Nepal 433
7. Die Nasengeschwulst der Elfenbeinküste 434
8. Der Madura-Fufs 436
9. Ainhum 449

Nachträge 455
Druckfehler-Berichtigungen 456

Register 457

I.

Allgemeine Infektionskrankheiten.

1.

Die Bubonenpest.

Definition.

Während im Altertum und Mittelalter das Wort Pest eine allgemein-pathologische Bedeutung hatte, indem man mit demselben nach der Definition von Galen jede epidemische Krankheit, welche viele Menschen dahinrafft, bezeichnete, ist in neuerer Zeit der Begriff für eine bestimmte Krankheit, die Bubonenpest, eingeengt worden. Diese ist eine sehr akut verlaufende Infektionskrankheit, welche durch das Auftreten von Lymphdrüsenentzündungen, Entwickelung von Karbunkeln und ein hochfieberhaftes, schweres Allgemeinleiden ausgezeichnet ist.

Synonyma:

Λοιμός; Pestis, Pestilentia, Febris pestilentialis, Pestis bubonica, Clades inguinaria, glandularia; Beulenpest, orientalische Pest, indische Pest, Pali-Pest, Schwarzer Tod; Plague; Peste; Mahamari = Beule, Ghant ka rog = Beulenkrankheit, Kokla ka rog oder Tao ka rog = Hustenkrankheit (Indien); Yang-tzu, Luen-tzu (China).

Geschichte und geographische Verbreitung.

Die Geschichte der Bubonenpest läfst sich bis gegen Ende des 2. oder Anfang des 3. Jahrhunderts v. Chr. G. verfolgen. In einer in Oribasius' medizinischen Excerpten sich findenden Stelle des Rufus von Ephesus, eines Zeitgenossen des Kaisers Trajan (98—117), werden bereits die Pestbubonen beschrieben und ihr epidemisches Vorkommen in Lybien, Ägypten und Syrien zur angeführten Zeit erwähnt. Genauer geschichtlich bekannt ist aber erst die grofse, im 6. Jahrhundert n. Chr. G. sich über fast ganz Europa verbreitende Epidemie, welche als justinianische Pest, weil sie in die Regierungszeit des Kaisers Justinian (527—565) fiel, bezeichnet zu werden pflegt und 50—60 Jahre dauerte. In den folgenden Jahrhunderten wurde Europa häufig von Pestepidemien heimgesucht. Keine war aber furchtbarer und von solcher Ausdehnung als die unter dem Namen des Schwarzen Todes be-

kannte Pandemie des 14. Jahrhunderts. Kein Teil der damals bekannten Erdoberfläche blieb von derselben verschont, selbst das ferne Grönland wurde verseucht und entvölkert. Nach Heckers Schätzung sind in Europa dieser Seuche 25 Millionen Menschen, d. h. etwa der vierte Teil der damaligen Bevölkerung unseres Erdteils, zum Opfer gefallen. Vom Ende des 17. Jahrhunderts an begannen die Epidemien in Europa seltener zu werden, und seit der Mitte des folgenden blieb Westeuropa von denselben ganz verschont; in Deutschland zeigte sich die Pest zum letztenmal im ersten und zweiten Decennium des vorigen Jahrhunderts. Der südöstliche Teil von Europa, die Türkei, der Kaukasus, Südrufsland, Italien, Dalmatien, Griechenland und die Inseln des Mittelländischen Meeres, wurden dagegen noch bis in das 19. Jahrhundert hinein von Zeit zu Zeit von Epidemien heimgesucht, das letzte Mal im Jahre 1841. Seitdem ist Europa von der Pest vollkommen freigeblieben, abgesehen von einer kleinen Epidemie im Gouvernement Astrachan (Wetljanka) 1878/79.

Die europäischen Pestepidemien der früheren Jahrhunderte sind wahrscheinlich sämtlich vom Oriente eingeschleppt worden, wie dies für die letzten Jahrhunderte mit Sicherheit nachweisbar ist. Immer war es die Türkei, von welcher dieselben ihren Ausgang nahmen. Ebenso wie die Türkei für Europa pflegte das seit alters gleichfalls sehr häufig verseuchte Ägypten für die nördlichen Küstenstriche Afrikas, namentlich die Berberstaaten Tripolis, Tunis und Algier, den Ausgangspunkt der Epidemien zu bilden. Seit 1844 ist auch aus Ägypten die Pest gänzlich verschwunden.

Wenngleich Europa und Ägypten aufgehört haben, den Schauplatz von Pestepidemien zu bilden, ist doch diese Krankheit nicht erloschen, sondern hat sich bis in die neueste Zeit in verschiedenen, namentlich asiatischen Ländern gezeigt. Wir haben sogar erst neuerdings von bisher noch unbekannten, wahrscheinlich aber alten Seucheherden Kenntnis erhalten. Die Länder, in welchen die Pest seit Mitte dieses Jahrhunderts vorgekommen ist und zum Teil wahrscheinlich jetzt als endemisch angenommen werden mufs, sind:

1) Tripolis, wo 1856—59 und 1874 verschiedene Epidemien in der Gegend von Benghasi beobachtet wurden, ohne dafs der Ursprung derselben festgestellt werden konnte;
2) Arabien, und zwar das Gebirgsland Assir an der Westküste, wo die Pest 1853, 1874, 1879, 1889, 1890, 1892, 1893 und 1895 epidemisch auftrat;
3) Mesopotamien, welches, nachdem dort in dem Zeitraume von 1856—65 eine leichte Form der Pest (Beulenfieber) in beschränkter Verbreitung geherrscht hatte, in den Jahren 1867/68, 1873/74, 1875/77, 1880/81 und 1892 von gröfseren Epidemien heimgesucht wurde;
4) Persien, und zwar besonders die Provinz Aderbeidschan, wo die Pest 1863/64, 1870/71, 1873/74, 1876/78, 1881/83, 1885/86, 1890, 1891 und 1892 eine epidemische Verbreitung erlangte (die ersten geschichtlich nachweisbaren Epidemien in Persien sowohl als Mesopotamien fallen ins Ende des 16. Jahrhunderts);
5) Turkestan, wo die Pest 1892, von Persien eingeschleppt, sich zeigte;
6) Oberindien und
7) Südchina.

Die erste Epidemie, welche in Oberindien bekannt wurde, begann 1815 auf der südöstlich von den Indus-Mündungen gelegenen Insel Cutch, verbreitete sich in den folgenden Jahren nach Gujerat, Sind und der Küste des Ran und dauerte bis 1821. Weitere Seucheherde sind die an den südwestlichen Abhängen des Himalaya gelegenen Provinzen Kumaon und Gharval, in denen in den Jahren 1823, 1834—37, 1846—53, 1876 und 1884 Ausbrüche der Krankheit vorkamen. Ferner trat die Pest 1828/29 in Hansi in der Provinz Delhi, 1836 in der Umgegend von Bareli in Rohilcand und in Pali in Rajputana epidemisch auf und verbreitete sich von hier nach Jhodpore, der Hauptstadt von Marwar, und nach dem Staate Mewar, um erst 1838 zu erlöschen.

Was Südchina betrifft, so herrscht die Pest schon seit langer Zeit, wie aber erst 1878 durch Rocher, einen in chinesischen Diensten stehenden Zollbeamten, bekannt wurde, in den Gebirgsthälern der Provinz Jün-nan endemisch und hat sich von Zeit zu Zeit auch in Lienchau und Pak-hoi am Golfe von Tong-king gezeigt. Von Pak-hoi wurde die Krankheit im März 1894 nach Canton verschleppt, wo sie innerhalb weniger Wochen 60 000 Menschen dahinraffte, und griff im Mai auch auf Hong-kong und später auf Amoy über. In Hong-kong fielen in 3—4 Monaten etwa 2500 Menschen der Seuche zum Opfer. 1895 wurden Swatau, Futschau, Macao und andere Orte Südchinas von derselben befallen.

Niemals ist die Pest auf der südlichen Halbkugel und in der neuen Welt beobachtet worden.

Welches von den Ländern, in denen die Krankheit bis zum heutigen Tage aufgetreten ist, als die eigentliche Heimat derselben anzusehen ist, darüber lassen sich nur Mutmafsungen aussprechen. Einzelne vermuten dieselbe in Mesopotamien; Hirsch ist geneigt, sie in Indien zu suchen. Über die Krankheitsverhältnisse der zwischen Indien und Persien gelegenen Landstriche wissen wir bis jetzt ebensowenig, als uns bis vor kurzem von den chinesischen Pestherden bekannt war. Thatsache ist, dafs zwischen Indien, dem südlichen Turkestan, Persien und Mesopotamien, wo, in Nedschef und Kerbela, die Gräber Alis und Huseins, in deren Nähe begraben zu werden der sehnlichste Wunsch jedes Schiiten ist, sich befinden, ein höchst verdächtiger Verkehr durch Leichentransporte besteht, durch welchen sehr leicht eine Verschleppung der Pest erfolgen könnte. So führt Roux an, dafs allein nach Nedschef jährlich im Mittel 4000 persische Leichen importiert werden und im Jahre 1874, nach der Hungersnot in Persien, die Zahl derselben sogar über 12 000 betrug. Nach Südchina soll die Seuche von Indien auf dem Wege über Tibet gekommen sein. Interessant ist, dafs der Schwarze Tod des 14. Jahrhunderts von den Zeitgenossen teils auf Katai, d. i. China, teils auf Indien zurückgeführt wurde.

Ätiologie.

Die Bubonenpest wird durch ein specifisches Krankheitsgift hervorgerufen. Wenn die von Yersin und Kitasato während der jüngsten Epidemie in Hong-kong angestellten Untersuchungen Bestätigung finden, ist von diesen beiden Forschern gleichzeitig und unabhängig voneinander der Erreger der Pest in einem kurzen, dicken, sehr geringe Bewegung zeigenden Bacillus mit abgerundeten Enden entdeckt worden. Derselbe färbt sich leicht mit Anilinfarben, nicht nach Gram (Yersin); seine

Enden nehmen den Farbstoff leichter an, als die Mitte. Nach Kitasato besitzt er eine mehr oder weniger deutliche Kapsel. Er wird in den Bubonen, im Blute und in allen inneren Organen, auch im Darmkanale (Kitasato) gefunden. Die Bubonen enthalten die Bacillen in sehr grofser Zahl und in Reinkulturen, das Blut dagegen manchmal so spärlich, dafs man, um dieselben aufzufinden, verschiedene Präparate durchsuchen mufs. Es gelang auch, den Bacillus künstlich zu züchten (in Bouillon, auf Blutserum — am besten bei 37° C. —, Agar-Agar, Agar-Gelatine, Kartoffeln) und durch Übertragung auf Tiere (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen) pestartige Erkrankungen hervorzurufen.

Schon 1884 fand Jablonowski in Buboneneiter sehr bewegliche Bakterien, welche sich in Fleischdekokt kultivieren liefsen. Zwischen 17—23° R. zeigten dieselben die gröfste Lebensfähigkeit, welche bei höherer Temperatur bis 39° allmählich abnahm.

Die Pestbacillen bilden nach Yersin auf Gelatine weifse, durchscheinende Kolonien, welche, im reflektierten Lichte betrachtet, irisierende Ränder zeigen. In denselben finden sich die Bacillen bald zu dünnen Fäden, bald zu langen Ketten ausgewachsen. In Bouillon setzen sich an den Wänden und dem Boden des Glases Klumpen ab, während die Flüssigkeit klar bleibt.

Wird Bubonenpulpa Mäusen, Ratten oder Meerschweinchen eingeimpft, so sterben diese sicher, Mäuse nach 1—3, Meerschweinchen nach 2—5 Tagen, und man findet zahlreiche Bacillen in Lymphdrüsen, Milz, Leber und Blut. Viele derselben liegen in mononukleären Leukocyten, aber nicht in polynukleären. Die Impfstelle zeigt ein sehr ausgedehntes, hellrotes Oedem mit Blutungen um die benachbarte Lymphdrüse, welche sehr grofs und mit Bacillen erfüllt ist. Darm, Nieren und Nebennieren sind oft hyperämisch, die Leber grofs und rot, die Milz sehr grofs und häufig mit einer Art kleiner, miliarer Tuberkel (Lymphome?) durchsetzt. In Pleura- und Peritonealhöhle findet sich wenig bacillenhaltige Flüssigkeit.

Ebenso gelangen Übertragungen mit Milzpulpa und Blut von Meerschweinchen auf Meerschweinchen, desgleichen Impfungen mit Kulturen. Auch mit Kulturen oder von an der Pest gestorbenen Tieren herrührenden Milz- oder Leberstückchen gefüttert, gehen oft die Mäuse und fast immer die Ratten zu Grunde, und bei der Autopsie findet man die Bacillen in Blut, Leber und Lymphdrüsen.

Yersin brachte ferner in ein und dasselbe Glas gesunde Mäuse zusammen mit geimpften. Letztere starben zuerst, aber in den folgenden Tagen erlagen auch erstere und enthielten in ihren Organen die Bacillen. Diese konnten auch fast immer in den während der Epidemie massenhaft in den Häusern und auf den Strafsen todt gefundenen Ratten, welche oft wahre Bubonen darboten, nachgewiesen werden, desgleichen in Fliegen, welche in Yersins Laboratorium verendet waren. Auch im Erdboden eines Hauses, welches man versucht hatte zu desinficieren, wurde der Pestbacillus, aber nicht mehr in virulentem Zustande, aufgefunden, und von mehreren Tieren, welche Kitasato mit Staub aus Pesthäusern impfte, starb ein Meerschweinchen unter den Erscheinungen der Pest.

Der Pestbacillus wird nach Kitasato getötet, wenn er länger als 4 Tage der Austrocknung ausgesetzt wird, ferner durch Erhitzen auf 80° C. in 30 Minuten, auf 100° in wenigen Minuten, durch 1% Karbolsäure in 1 Stunde, durch 1% Ätzkalk in 2 Stunden.

Yersin, Calmette und Borrel gelang es, Tiere, namentlich Kaninchen, durch Impfung mit durch Erhitzung auf 58° C. abgetöteten Kulturen gegen spätere Impfung mit virulenten Kulturen immun zu machen, und das Serum derselben erwies sich sowohl von immunisierender als auch heilender Wirkung. Später immunisierten sie durch Impfung mit virulenten Kulturen ein Pferd mit gleichem Erfolge.

Bei Pestreconvalescenten traf Kitasato noch 3—4 Wochen, nachdem alle Symptome verschwunden waren, Bacillen im Blute an.

Die Pest ist nach der Meinung der meisten Autoren eine kontagiöse Krankheit, und diese Ansicht gewinnt durch die Yersinschen Untersuchungen eine neue Stütze. Einige, darunter Hirsch und Liebermeister, halten sie für kontagiös-miasmatisch. Letztere Annahme gründet sich namentlich auf die häufig beobachtete Thatsache, dafs Ärzte und Geistliche, welche durch ihren Beruf in die nächste Berührung mit Pestkranken und -leichen gebracht wurden, von der Seuche verschont blieben, und mifst dem positiven Übertragungsversuche des englischen Arztes Whyte, welcher sich 1802 durch Einreibung und Inoculation mit Buboneneiter tödlich inficierte, sowie den ebenfalls gelungenen, für die Versuchspersonen aber glücklicher verlaufenen Impfexperimenten, welche 1835 in Cairo an zwei zum Tode verurteilten Verbrechern mit dem Blute von Pestkranken angestellt wurden, keinen Wert bei, weil dieselben unter Verhältnissen vorgenommen wurden, bei welchen eine Infektion der Versuchsindividuen auf anderem Wege nicht ausgeschlossen war, und den positiven auch negative Experimente gegenüberstehen. Meines Erachtens mufs man aber Griesinger vollkommen beistimmen, welcher sagt: „Zur Kontagiosität gehört es nicht, dafs jedesmal und unverbrüchlich durch Verkehr mit einem Kranken die Krankheit mitgeteilt wird, sondern dafs dies geschehen kann.“ Anscheinend ist die Kontagiosität eine verschiedene je nach der Schwere der Fälle.

Die Ansteckung kann wahrscheinlich durch die Luft oder durch Berührung erfolgen, also das Krankheitsgift durch Vermittelung der Atmungswerkzeuge oder durch die Haut in den Körper aufgenommen werden.

Die Inkubationsdauer schwankt zwischen 2—7 Tagen. In besonders bösartigen Epidemien kann dieselbe nur wenige Stunden betragen. Ganz ausnahmsweise zieht sie sich länger, bis zu 15 Tagen hin.

Das Krankheitsgift kann durch gesunde Personen, sowie durch leblose Gegenstände, durch von Kranken benützte Effekten, wie Wäsche, Kleider, Betten u. dgl., und auch durch Waren, verschleppt werden und scheint lange Zeit wirkungsfähig bleiben zu können (vgl. Kitasatos gegenteilige Versuchsresultate).

Ein prägnantes Beispiel von Pestübertragung durch inficierte Effekten teilt Hirsch aus der Epidemie in Wetljanka 1878/79 mit. Dasselbe betraf ein 10jähriges Mädchen, in dessen elterlichem Hause ein Kasten mit Kleidungsstücken deponiert war, der aus einem Hause stammte, in welchem ungefähr 2 Monate vorher sämtliche Bewohner der Pest erlegen waren. Das Mädchen öffnete den Kasten, welcher bis dahin unberührt gestanden hatte und nun zur Verbrennung ausgeliefert werden sollte, entnahm aus demselben ein Kleidungsstück, mit dem es sich beschäftigte, und 4 Tage später traten bei ihm die ersten Krankheitserscheinungen auf, zu einer Zeit, als die Epidemie in Wetljanka bereits erloschen war. — Trincavelli berichtet, dafs ein Diener nach

dem Hantieren mit Seilen, welche 20 Jahre vorher bei der Beerdigung von Pestleichen benutzt worden waren, erkrankte und starb (Netter).

Auch durch Tiere (Ratten, Insekten) scheint die Pest verbreitet und übertragen werden zu können, wie Yersins Untersuchungen lehren.

Nach Jablonowski spielte bei der Epidemie in Irak-Arabi (Mesopotamien) 1884 eine gewisse Fliegengattung, deren Erscheinen und Verschwinden mit der Seuche zusammenfiel, eine wichtige Rolle.

Das Krankheitsgift scheint am Boden zu haften. Hierfür spricht das Vorkommen der Pest bei Tieren, die in oder auf dem Boden leben, namentlich Ratten, beim Ausbruche einer Epidemie, wie dies öfter in Indien und China beobachtet worden ist. Bei der letzten Epidemie in Canton ging dem Ergriffenwerden der Menschen zwei bis drei Wochen ein grofses Sterben der Ratten voraus, und dies wiederholte sich in jedem neu befallenen Stadtteile. Am meisten erkrankten ferner Frauen und Kinder, besonders Mädchen, die sich gröfstenteils in den Häusern aufhalten, sowie die Bewohner der Erdgeschosse. Die Bootbevölkerung auf dem Flusse blieb fast verschont, so dafs viele Leute eine Zeit lang ihre Wohnung auf demselben aufschlugen[1]). Wie schon erwähnt, fand Yersin auch die Pestbacillen im Boden, allerdings in einem nicht mehr virulenten Zustand (s. oben S. 6).

In den Gegenden, in welchen die Pest endemisch ist, wird das Krankheitsgift zwischen den Epidemien wahrscheinlich durch sporadische, milde Krankheitsfälle, die ihrer Gutartigkeit halber leicht der Erkenntnis entgehen, fortgepflanzt. Von Zeit zu Zeit entwickelt sich aus denselben eine Epidemie.

Wird die Pest irgendwo eingeschleppt, so treten zunächst in den ersten drei bis vier Wochen um den eingeschleppten Fall herum isolierte Erkrankungen auf, dann, nach Disseminierung des Kontagiums, findet eine allgemeine Verbreitung der Krankheit statt. Die Dauer der Epidemie beträgt bald nur wenige Wochen oder Monate, bald erstreckt sie sich über mehrere Jahre. Der Nachlafs derselben erfolgt gewöhnlich rasch, nach demselben kommen aber mitunter noch jahrelang sporadische Fälle vor, und zuweilen kommt es zu einem Wiederausbruche der Seuche, ohne dafs eine neue Einschleppung stattgefunden hat.

Jahreszeiten und Lufttemperatur üben einen gewissen Einflufs auf die Entstehung und Ausbreitung einer Epidemie aus. Mäfsige Wärme in Verbindung mit Feuchtigkeit scheint für dieselbe am günstigsten zu sein. In den kühleren Gegenden des Orientes und früher in Europa fielen die Epidemien vorzugsweise in den Sommer. In Mittelägypten, besonders in Cairo, pflegten die Epidemien auf der Höhe des Sommers zur Zeit der grofsen trockenen Hitze zu erlöschen; niemals begann eine Epidemie zu dieser Zeit. In Mesopotamien erscheint die Pest vorzugsweise in der gemäfsigten Jahreszeit und hört während der heifsen fast ganz auf. In eigentlichen Tropengegenden ist die Krankheit bis jetzt verhältnismäfsig selten beobachtet worden (an der Westküste von Arabien, auf der Insel Cutch, in Gujerat und Südchina); dieselbe ist viel mehr eine Krankheit gemäfsigter als heifser Klimate. Durch starke Kälte scheint die Ausbreitung der Seuche beeinträchtigt zu werden, doch sind Epidemien ebensowohl in strenger Winterkälte

[1]) Brit. med. Journ. 1894. Sept. 15. S. 615.

(in Moskau 1771, in Astrachan 1878/79) als in höchster Sommerhitze (in Smyrna 1735, in Malta 1812, in Kumaon 1850) vorgekommen.

Der geologische Charakter des Bodens ist ohne Einfluſs auf die Krankheitsentstehung, ebensowenig die Höhe. In Indien ist die Pest in einer Höhe von über 10000 Fuſs beobachtet worden.

Dagegen wird die Entwickelung und Verbreitung der Seuche in hohem Grade durch hygienische, im wesentlichen an das sociale Elend geknüpfte Miſsstände, als Anhäufung von Schmutz in den Häusern und auf den Straſsen, mangelhafte Beseitigung von Fäkalstoffen und anderen tierischen Auswurfstoffen, Überfüllung und ungenügende Ventilation der Wohnungen u. s. w., begünstigt. Der ärmere Teil der Bevölkerung wird stets am schwersten, mitunter sogar ausschlieſslich von der Krankheit betroffen, so daſs Cabiadis die Pest direkt als miseriae morbus bezeichnet. Wenn unter der gemischten Bevölkerung einer Stadt oder eines Landes die verschiedenen Rassen und Nationalitäten in ungleichem Maſse befallen werden, so ist dies auch weit weniger auf den Rassenunterschied als auf die verschiedenen hygienischen Verhältnisse, unter denen dieselben leben, zurückzuführen. Während der jüngsten Epidemie in Canton blieben die auf der Insel Shamien hygienisch günstig wohnenden Fremden samt ihren eingeborenen Dienern von der Seuche vollkommen verschont, während jenseits des etwa 50 Fuſs breiten Flusarmes, welcher die Insel von der Stadt trennt, viele Chinesen befallen wurden[1]). In Hong-kong erkrankten nach Ayres und Lowson am seltensten und verhältnismäſsig leicht die gut wohnenden, reinlichen Europäer, am meisten die von Schmutz umgebenen, wasserscheuen Chinesen. Zwischen beiden standen hinsichtlich der Morbidität die Japaner, Portugiesen, Manilaleute und Indier. Beim Verschwinden der Pest aus Europa spielt entschieden die Zunahme der Reinlichkeit und die Verbesserung der öffentlichen und privaten Hygiene eine wesentliche Rolle.

Dem Geschlechte kommt keine prädisponierende Bedeutung zu. Beide Geschlechter werden in gleicher Weise ergriffen. Schwangerschaft und Wochenbett gewähren keinen Schutz.

Was das Lebensalter betrifft, so erkrankt das von 10—30 Jahren am häufigsten. Auch jüngere Kinder werden oft befallen. Selbst an zu früh geborenen Früchten kranker Mütter sollen Karbunkel und Bubonen beobachtet worden sein (Russel, Aubert-Roche). Nach dem 50. Lebensjahre kommt die Krankheit seltener vor.

Die Beschäftigung wird meist als einfluſslos angegeben. Griesinger hebt die Immunität einzelner Berufsarten hervor: Leute, die viel mit Wasser zu thun haben, wie Wasserträger, Badediener u. s. w., und noch mehr Ölträger, Öl- und Fetthändler sollen sehr selten betroffen werden.

Durch Überstehen der Krankheit erlischt gewöhnlich die Prädisposition. Eine mehrmalige Erkrankung desselben Individuums kommt selten vor und pflegt mild zu verlaufen.

Als Gelegenheitsursachen werden alle die Schädlichkeiten angeführt, welche auch sonst zu prädisponierenden Ursachen werden, als Erkältungen, körperliche und geistige Anstrengungen, Diätfehler, Schreck, Furcht vor der Krankheit, vorausgegangene Leiden u. s. w.

---

[1]) Brit. med. Journ. 1894. Sept. 15. S. 615.

Wie schon erwähnt, kommt die Pest auch bei Tieren vor. Aufser Ratten und Fliegen sollen auch Büffel, Ochsen, Schafe, Pferde, Ziegen, Schweine, Hunde, Hirsche, Federvieh befallen werden.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild der Pest ist in wohl ausgebildeten Fällen ein aufserordentlich typisches. Man kann bei derselben oft vier verschiedene Stadien unterscheiden: 1) Das Stadium invasionis, 2) das Stadium des heftigen Fiebers, 3) das Stadium der ausgebildeten Lokalisationen und bei eintretender Genesung 4) das Stadium der Rekonvalescenz.

Nur selten gehen dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit Prodromalerscheinungen, bestehend in Appetitverlust, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Steifigkeit, Gliederschmerzen, leichtem Frösteln, Schwindel, Herzklopfen, manchmal auch dumpfen Schmerzen in Leisten-, Achselgegend u. s. w., dem späteren Sitze der Bubonen, voraus.

In den meisten Fällen erfolgt der Ausbruch der Krankheit schnell mit den Erscheinungen einer sehr schweren Störung des Allgemeinbefindens und einer enormen körperlichen und geistigen Schwäche. Dabei sind Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, heftiger, dumpfer Kopfschmerz, der gewöhnlich in die Stirn- oder Schläfengegend lokalisiert wird, Schwindel, Schläfrigkeit oder im Gegenteil Unruhe und Schlaflosigkeit, quälende Träume vorhanden, Das Gesicht des Kranken ist blafs, schlaff, die Züge sind entstellt, die Augen matt und hohl, der Blick starr, die Sprache schwer, der Gang taumelnd, so dafs die Patienten den Eindruck Schwerberauschter machen. Der Appetit ist geschwunden, es besteht Übelkeit, oft Erbrechen, zuweilen auch Durchfall (letztere beiden namentlich in tödlich endenden Fällen), und von den Kranken wird über Gliederschmerzen und Oppression in der Brust geklagt.

Die Temperatur scheint in diesem Stadium noch nicht oder nur unbedeutend erhöht zu sein. Auch der Puls ist noch wenig beschleunigt und weich, öfters klein und unregelmäfsig.

Das Stadium invasionis ist oft stark ausgeprägt und kann sich ein, ja mehrere Tage hinziehen. In andern Fällen dagegen ist dasselbe nur angedeutet und von kurzer, nur wenige Stunden betragender Dauer und kann sogar ganz fehlen, so dafs die Krankheit gleich mit hohem Fieber beginnt.

Das Stadium des heftigen Fiebers pflegt von einem oder mehreren Frostschauern oder wirklichen Frösten, die stundenlang anhalten können, eingeleitet zu werden. Die Temperatur steigt auf 39 bis 40° oder selbst 41° und darüber und zeigt unregelmäfsige Exacerbationen und Remissionen. Der Puls ist sehr frequent; die Zahl der Schläge kann 130 in der Minute und mehr betragen. Auch die Respiration ist beschleunigt bis zu 40—50 Athemzügen in der Minute.

Die Haut fühlt sich brennend heifs und trocken an. Das Gesicht erscheint etwas gedunsen, die Augen sind injiziert, lebhaft glänzend, aber stier, die Pupillen meist erweitert, das Gehör geschwächt. Die Zunge ist geschwollen und zeigt einen weifsen Belag, der mit Kalk oder Perlmutter verglichen zu werden pflegt. Später wird dieselbe trocken und rissig und bedeckt sich ebenso wie Zähne, Lippen und Nasenlöcher mit fuliginösen Krusten. Dabei besteht heftiger Durst.

Die Kranken sind so schwach, dafs sie auch bei klarem Bewufstsein kaum antworten können.

Allmählich stellen sich Stupor und ruhige oder seltener wilde Delirien ein, und in schweren Fällen bieten die Kranken bereits am zweiten oder dritten Tage einen ausgesprochenen Status typhosus mit schwerster Prostration dar. Manchmal bleibt dagegen das Bewufstsein vollkommen klar bis zum Tode.

Öfters ist etwas Bronchialkatarrh, selten Pneumonie nachweisbar. Häufig besteht andauernd starkes Erbrechen. Manchmal erscheint der Leib infolge von Vergröfserung der Leber und Milz geschwollen. Die Harnausscheidung ist bedeutend vermindert, bisweilen sogar ganz unterdrückt.

Am zweiten bis fünften Krankheitstage erscheinen nun die für die Pest charakteristischen Lokalisationen, die Bubonen, welche in mehr als zwei Dritteln aller Fälle beobachtet werden. Dieselben entwickeln sich am häufigsten in der Leistengegend, hier gewöhnlich weiter abwärts am Schenkel, als die venerischen Bubonen, 2—3 Finger unter dem Schenkelringe in dem dreieckigen Raume zwischen Musculus sartorius und adductor longus sitzend, sodann in der Achselhöhle, wo gleichfalls zuerst die tiefstgelegenen Pakete zu erkranken scheinen, endlich am Unterkieferwinkel und Nacken, ganz ausnahmsweise am Ellenbogen, in der Kniekehle oder oberhalb der Schlüsselbeine. Gewöhnlich tritt nur an einer dieser Stellen ein Bubo auf; gleichzeitige Leisten-, Achsel- und Halsbubonen sind sehr selten. Die Halsdrüsen werden am häufigsten bei Kindern befallen. Die Schwellung erfolgt meist rasch, oft plötzlich unter Schmerzen. Anfangs noch klein, haselnufs- bis wallnufsgrofs, wird dieselbe später gänseeigrofs und darüber. Ihre Oberfläche ist entweder glatt oder knotig.

Oppression, Schmerzen in der Tiefe des Unterleibes, Kreuzschmerzen scheinen auf innere Bubonen hinzuweisen.

Nach einer Statistik von Russel fanden sich in 2700 Pestfällen 1841 Leisten-, 569 Achsel- und 231 Unterkieferbubonen. Leistenbubonen kamen 175 mal doppelseitig, 729 mal nur rechts, 589 mal nur links vor. Die Achselbubonen waren 9 mal beiderseitig, 185 mal rechts, 166 mal links. Unterkieferbubonen allein kamen nur 130 mal vor, und hierunter waren 67 Kinder. — Cabiadis beobachtete unter 1826 Kranken 710 mal Leisten-, 406 mal Achsel-, 98 mal Halsbubonen, 122 mal Bubonen an mehreren Gegenden zu gleicher Zeit.

Viel seltener als Bubonen, nach Lubbock nur in 3—5% der Fälle, kommen Karbunkel zur Beobachtung, welche sich zwischen dem ersten bis siebenten Krankheitstage, bald vor, bald nach den Bubonen, zuweilen auch ohne solche, zu zeigen pflegen, nachdem fast immer an den betreffenden Stellen heftige Schmerzen oder brennende Hitze vorausgegangen sind. Die Karbunkel müssen nach Virchow grosse Ähnlichkeit mit den Milzbrandkarbunkeln haben. Sie beginnen mit einer kleinen, stark brennenden, roten Anschwellung, die sehr schnell wächst, in die Tiefe greift, eine Erhebung und darüber eine oder mehrere kleine Blasen bildet, welche platzen. Die Basis der Bläschen mortificiert zu einem schwarzen Schorfe. Anschwellung und Verschorfung breiten sich rasch nach der Peripherie aus, begrenzen sich aber meist innerhalb zwei Tagen.

Die Karbunkel werden an allen Körperstellen mit Ausnahme von Hohlhand und Fufssohle beobachtet. Am häufigsten finden sie sich an Beinen, Gesäfs und Nacken. Meistens sind sie einfach, mitunter zu mehreren oder selbst in gröfserer Zahl vorhanden.

Von Cabiadis' 1826 Fällen boten 36 Karbunkel dar.

Mit der Ausbildung dieser Lokalisationen findet bei günstigem Verlaufe der Krankheit ein Nachlafs des Fiebers statt unter dem Auftreten starken Schweifses. Der Puls wird voller, und seine Frequenz sinkt auf 90—100 Schläge in der Minute. Der Kranke wird ruhiger, sein Gesichtsausdruck natürlicher, die Zunge wieder feucht, und Injection der Augen und Pupillenerweiterung nehmen ab.

Die Bubonen kommen entweder zur Eiterung oder zerteilen sich. Im ersteren Falle, welcher als der günstigere angesehen wird, schwellen die Drüsen von neuem rasch an. Nach wenigen Tagen wird der Abscefs reif, öffnet sich und entleert Eiter, Blut und sich abstofsendes Zellgewebe, die mitunter einen sehr widrigen Geruch verbreiten. Nach mehreren Wochen kommt es dann zur Vernarbung. In seltenen Fällen bleibt der Bubo wochenlang stationär, und erst dann tritt Eiterung oder Zerteilung ein.

Die Karbunkel begrenzen sich, der Brandschorf, welcher gewöhnlich einen Durchmesser von mehreren Centimetern hat, wird durch Eiterung abgestofsen, und das zurückbleibende Geschwür vernarbt. Die Narben haben mitunter erhebliche Verunstaltungen zur Folge. Zuweilen entwickelt sich aus dem Karbunkel ein diffuser feuchter Brand, welcher rasch um sich greift und zu Gangrän eines ganzen Gliedes führen kann.

In günstigen Fällen schreitet unter reichlicher Schweifs- und Harnabsonderung die Besserung fort, und am sechsten bis zehnten Krankheitstage beginnt die Rekonvalescenz.

Manchmal tritt nach Ausbildung der Lokalisationen keine Remission ein, sondern der Status typhosus dauert bis zum 15.—20. Tage fort.

In noch anderen Fällen tritt nach deutlicher Remission von neuem ein unregelmäfsiges Fieber ein, während sich Miliarien, Pusteln und Furunkel, Abscesse, brandig werdende Erysipele, Parotitiden, in Eiterung und brandigen Zerfall übergehende Entzündungen der Brustdrüse (Jablonowski) entwickeln. Offenbar handelt es sich hier um sekundäre pyämische Zustände.

Nicht selten ist ferner die Pest in schweren Fällen durch den Eintritt einer haemorrhagischen Diathese ausgezeichnet. Auf der Haut, namentlich am Nacken, auf der Brust und an den Extremitäten, treten teils punkt-, teils striemenförmige oder gröfsere, rote, schwarze oder bleifarbene Blutungen auf, die mitunter so zahlreich sind, dafs fast die ganze Haut von ihnen bedeckt ist. Auch aus Nase, Mund, Lungen, Magen, Darm, Nieren, weiblichen Genitalien können Blutungen erfolgen; bei Frauen kommt es in Folge dessen häufig zu Aborten. Die Blutungen erscheinen gewöhnlich auf der Höhe der Krankheit, vom dritten bis siebenten oder achten Tage, können sich aber auch schon im ersten Stadium einstellen.

Lungenblutungen, bei der Pest im allgemeinen eine sehr seltene Erscheinung — von Cabiadis' 1826 Kranken hatten nur sechs Hämoptysen — kommen besonders in manchen Epidemien häufig vor, so dafs man früher glaubte, dafs es sich bei letzteren um eine besondere, zwar der Bubonenpest sehr ähnliche, aber doch von dieser specifisch verschiedene Krankheit handele, und neben der orientalischen eine indische oder Pali-Pest unterschied. So waren der Schwarze Tod des 14. Jahrhunderts, die Epidemien in Gujerat und Ahmadabad (Indien) 1820, in Pali 1836, in Tripolis 1874, in Mesopotamien 1874—77 durch Lungenblutungen ausgezeichnet. Die ausgeworfenen Blutmengen sind

meist nicht bedeutend, betragen selten mehr als 15 g, und die Begleiterscheinungen bestehen in kurzem, trockenem Husten, Athemnot und Schmerzen in der Seite oder hinter dem Brustbeine. Das Auftreten von Hämoptysen ist in der Regel ein sehr ungünstiges Zeichen. Derartige Fälle nehmen gewöhnlich schon vor dem Erscheinen der Bubonen, am zweiten Krankheitstage, einen tödlichen Ausgang.

Der Tod kann in jedem Stadium der Krankheit erfolgen, tritt am häufigsten aber am dritten bis fünften Tage ein. Oft ist derselbe die Folge von Herzschwäche und stellt sich bald ganz plötzlich und unerwartet ein, bald künden sehr frequenter, kleiner, weicher, kaum fühlbarer und oft unregelmäfsiger Puls, Kälte der peripheren Teile bei innerer Hitze, zuweilen Cyanose oder Lividität des Gesichtes, Schlucken, Sehnenhüpfen den tödlichen Ausgang an. In anderen Fällen erfolgt der Tod unter schnell auftretenden Konvulsionen mit Koma oder durch Erschöpfung infolge des Fiebers oder durch die oben erwähnten pyämischen Zustände.

Die Rekonvalescenz erfolgt zuweilen ziemlich rasch, oft zieht sie sich aber lange Zeit hin, was namentlich bei prolongierten Eiterungen der Bubonen, Vereiterungen innerer Lymphdrüsen, Karbunkeln, Parotitiden, Abscessen der Haut oder der tiefer gelegenen Gewebe, Pneumonien, fortdauerndem typhoiden Zustande der Fall ist.

Abweichungen von dem oben geschilderten typischen Krankheitsbilde der Pest, wie es namentlich in der Mitte der Epidemien beobachtet wird, kommen häufig vor und beruhen vorzugsweise auf der verschiedenen Heftigkeit und Dauer der Krankheit. Erstens giebt es Fälle, welche sich durch einen äufserst rapiden tödlichen Verlauf auszeichnen, indem die Kranken unter den Erscheinungen der gröfsten Prostration innerhalb 12 Stunden bis zwei Tagen, noch ehe die charakteristischen Lokalisationen aufgetreten sind oder es zu einer lebhafteren Fieberreaktion gekommen ist, zu Grunde gehen. Man bezeichnet dieselben als Pestis siderans. Auch die schon erwähnten, mit Lungenblutungen einhergehenden Fälle gehören hierher.

Auf der andern Seite kommen besonders zu Beginn oder gegen Schluſs der Epidemien, bisweilen auch, mit einzelnen schweren Fällen untermischt, ganze kleinere Epidemien bildend, leichte Erkrankungen vor, bei denen es ohne Symptome eines schweren Allgemeinleidens lediglich zur Bildung von Bubonen kommt, die vereitern oder nach kürzerem Bestande in Zerteilung übergehen.

Auch ambulatorische, fieberlose Fälle werden beobachtet, die mitunter ganz plötzlich und unerwartet einen tödlichen Ausgang nehmen können.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Stunden und vier Wochen und darüber. Im Mittel scheint sie, bis zum Beginn der Rekonvalescenz gerechnet, sechs bis zehn Tage zu betragen. Infolge von sekundären typhoiden und pyämischen Zuständen kann sie sich aber weit länger hinziehen.

Die Sterblichkeit ist immer eine sehr hohe. Auf der Höhe der Epidemie beträgt dieselbe häufig 70—90% und darüber, sonst 60%, selten weniger. In den Hospitälern von Hong-kong erlagen im vergangenen Jahre 95% der Kranken. Eine Ausnahme machen einzelne Epidemien, welche sich durchweg durch einen gutartigen Charakter der Krankheit auszeichnen.

Rückfälle kommen nicht selten vor und sind immer gefahrvoll.

Nachkrankheiten werden nicht sehr oft beobachtet. Als solche finden Erwähnung langdauernde Drüseneiterungen, Vereiterung der Ohren und Taubheit, Lungenbrand, grofse Milzschwellungen, langwierige Harnröhrenblutungen (Jablonowski), Wassersucht, Lähmungen, Stummheit, Geistesstörungen.

Pathologische Anatomie.

Die Pestleichen zeigen gewöhnlich keine Abmagerung. Die Totenstarre pflegt mäfsig zu sein und die Zersetzung frühzeitig einzutreten.

Auf der Haut finden sich häufig kleine oder gröfsere Blutungen, die mitunter so zahlreich sind, dafs der ganze Körper ein schwarzes Aussehen hat (daher die Bezeichnung Schwarzer Tod). Auch Karbunkel, Furunkel, Pusteln, Abscesse u. s. w. kommen auf derselben vor.

Gehirn und Hirnhäute sind blutreich, und letztere zeigen mitunter Ekchymosen. Der Subarachnoidealraum enthält bisweilen seröse Flüssigkeit, und auch die Hirnkammerflüssigkeit kann vermehrt sein. Das Gehirn selbst ist gewöhnlich normal. Die Rückenmarkshäute bieten ähnliche Veränderungen dar wie die Hirnhäute.

Auf den serösen Häuten finden sich Ekchymosen und in den serösen Höhlen manchmal blutige oder auch seröse Ergüsse.

Die Lungen sind bald frei, bald werden in ihnen Bronchitis, Hypostasen, Pneumonien, apoplektische Herde, hämorrhagische Infarcte nachgewiesen.

Das Herz, besonders seine rechte Hälfte, ist von locker geronnenem oder flüssigem Blute stark ausgedehnt, das Herzfleisch häufig blafs und schlaff. Auch die grofsen Venenstämme der Brust- und Bauchhöhle erscheinen beträchtlich von Blut ausgedehnt.

Die Leber ist gewöhnlich leicht geschwollen und blutreich, die Galle reichlich, dunkel und dick, die Gallenblasenwand manchmal ödematös. Die Schwellung der Leber ist nach Virchow anscheinend auf akute parenchymatöse Veränderungen zurückzuführen. Pruner und Bulard wollen auch Karbunkel in der Leber gesehen haben, haben aber, wie Virchow vermutet, wahrscheinlich die bekannten erektilen, dunkelroten Geschwülste, welche in der Leber vorkommen, für solche gehalten.

Die Milz ist in der Regel geschwollen, oft auf das Doppelte bis Vierfache ihrer normalen Gröfse, dunkel, blutreich und weich.

Die Schleimhaut des Magens und Darms zeigt häufig Ekchymosen und hie und da Injektion und vermehrte Schleimsekretion. Im Magen werden zuweilen auch hämorrhagische Erosionen und im Darme in der Nähe der Ileocöcalklappe, bis zum Wurmfortsatze sich ausdehnend, Geschwüre gefunden.

Die Mesenterialdrüsen sind gewöhnlich etwas vergröfsert, mitunter bis zum Schwarzroten injiciert oder ekchymosiert.

Die Nieren sind oft, wahrscheinlich infolge von akuten parenchymatösen Veränderungen (Virchow), geschwollen und blutreich und zeigen sowohl auf der Oberfläche als in der Schleimhaut des Nierenbeckens Ekchymosen. Auch das die Nieren umgebende Bindegewebe ist häufig von Blutungen durchsetzt. In den Nierenbecken werden nicht selten bis in die Ureteren sich fortsetzende Blutgerinnsel angetroffen.

Die Harnblase ist manchmal mit blutigem Harn gefüllt und ihre Schleimhaut ekchymosiert.

Die beträchtlichsten, konstantesten und charakteristischsten Veränderungen, welche die Pest darbietet, betreffen den lymphatischen Apparat. Die äufseren Bubonen, welche zur Gröfse eines Gänseeies, ja zu einer Masse von mehreren Pfunden anschwellen können, kommen, wie schon erwähnt, besonders an den Leisten-, Achsel- und Halsdrüsen vor und setzen sich häufig von hier nach innen fort, so die Leistenbubonen durch den Schenkelring auf die Drüsen des Sacral- und Lumbalplexus und längs der Wirbelsäule bis zum Zwerchfelle, während die Achsel- und Halsbubonen unter einander und mit Lymphdrüsenanschwellungen im Mediastinum kommunicieren können.

Die Bubonen beruhen auf zelliger Hyperplasie mit mehr oder weniger Hyperämie und hämorrhagischen Ergüssen (Virchow). Das Drüsengewebe erscheint bald gleichmäfsig gerötet, weinhefenrot, violett, bald weifslich oder marmoriert und von markiger, hirnähnlicher oder fester, mehr speckiger Konsistenz, mitunter breiig erweicht (Griesinger). Zuweilen finden sich in den Bubonen auch kleine oder gröfsere Abscesse. Das die erkrankten Drüsen umgebende Bindegewebe zeigt sehr häufig mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen und ist nach Kitasato mit einem rötlichen, gelatinösen Exsudate infiltriert. Von einzelnen (Pugnet) ist starke Erweiterung der Lymphgefäfsstämme in der Nähe der befallenen Drüsen beobachtet worden.

Manchmal kommt anstatt der gewöhnlichen, auf bestimmte Stellen beschränkten Bubonen eine ganz allgemeine, aber mäfsige Schwellung fast aller Drüsen des Körpers vor (Aubert). Auch in denjenigen Fällen, in welchen die Krankheit schon innerhalb der ersten Tage, noch bevor es zur Entwickelung von Bubonen gekommen ist, einen tödlichen Ausgang genommen hat, werden in der Regel wenigstens einzelne Drüsen an den gewöhnlichen Stellen geschwollen gefunden.

Diagnose.

Die Diagnose der Pest ist häufig, namentlich zu Anfang von Epidemien, schwierig. Bei schweren Erkrankungen können Verwechselungen mit bösartigen Malaria- und Typhus-Fällen, bei leichten mit venerischen Bubonen und anderen Lymphdrüsenentzündungen vorkommen. Entscheidend für die Diagnose ist das epidemische Auftreten bezw. der Zusammenhang mit einer Epidemie, das aufserordentlich schwere, mit hohem Fieber einhergehende Allgemeinleiden und die Bubonen. Wenn letztere auch bei foudroyant verlaufenden Fällen fehlen können, so werden doch neben diesen in einer Epidemie auch typische, betreffs der Diagnose keinen Zweifel lassende Fälle beobachtet. Auch vom Dengue-Fieber, bei welchem ebenfalls, wenn auch leichte, Schwellungen der Leisten-, Achsel- und Halsdrüsen auftreten, ist die Pest leicht zu unterscheiden durch die heftigen Gelenk- und Muskelschmerzen, die eigentümlichen Exantheme und die Gutartigkeit, welche erstere Krankheit charakterisieren.

Inwieweit die bakteriologische Untersuchung des Blutes sich für die Diagnose der Pest verwerten läfst, müssen künftige Untersuchungen lehren.

Prognose.

Die Pest übertrifft sämtliche Infektionskrankheiten an Gefährlichkeit und ist daher stets eine sehr ernste Krankheit. Die Prognose hängt

zunächst ab von dem Charakter der betreffenden Epidemie, welcher, wie wir gesehen haben, verschieden sein kann, ferner vom Alter der Befallenen. Kräftige Erwachsene sind verhältnismäfsig am wenigsten gefährdet, jüngere Kinder und Greise sollen dagegen fast immer dahingerafft werden. Schon einmaliges Überstehen der Krankheit giebt eine gute Prognose.

Als günstig werden ferner angesehen frühzeitiges Auftreten der Bubonen, baldige (um den dritten oder vierten Krankheitstag) Neigung derselben zur Eiterung, ausgesprochene Remission nach dem Fieberparoxysmus mit natürlichem Gesichtsausdrucke und Aufhören des Stupors, spontane reichliche Schweifse, Überleben des siebenten Tages, Verstopfung, voller und regelmäfsiger Puls.

Als ungünstige Vorzeichen gelten dagegen Halsbubonen, Karbunkel hinten am Nacken oder längs der Wirbelsäule, Blutungen, starke Dyspnoe, heftigere Delirien, Konvulsionen, bedeutende Durchfälle, Erbrechen, Anurie, schwacher und unregelmäfsiger Puls, Cyanose.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe der Pest besteht in erster Linie in strengen Absperrungs- und Quarantänemafsregeln. Diesen ist es zu danken, dafs dieselbe aufgehört hat, eine Rolle als Weltseuche zu spielen. Da die Einschleppung der Krankheit zu Wasser und zu Lande erfolgen kann, hat, wenn eine solche droht, eine sanitätspolizeiliche Überwachung sowohl des Grenz- als des Schiffsverkehrs stattzufinden.

An der Landesgrenze bezw. an der Zollstation müssen die aus verseuchten Bezirken kommenden Reisenden ärztlich besichtigt werden, alle kranken oder der Pest verdächtigen isoliert und die übrigen einer Quarantäne unterworfen werden, für welche Zwecke besondere Räume zur Verfügung stehen müssen. Da die Inkubation bei der Pest nur ausnahmsweise sieben Tage zu überdauern pflegt, dürfte eine Quarantäne von sieben Tagen genügen. Die Wäsche, Kleider und sonstigen Effekten der Reisenden sind zu desinficieren, die der Kranken am besten zu verbrennen. Auch eine Überwachung des Warenverkehrs hat stattzufinden. Welche Waren und Stoffe überhaupt vom Verkehre aus einem verseuchten Lande auszuschliefsen sind, ist, wie sich bei jeder neuen Gelegenheit gezeigt hat, eine sehr schwer zu beantwortende Frage. Das deutsche Verbot bezüglich der Einfuhr aus Rufsland vom 29. Januar 1879 erstreckte sich auf gebrauchte Kleider, Leib- und Bettwäsche, Lumpen, Papierabfälle, Pelzwerk der verschiedensten Art, Häute, Blasen, Därme, Filz, Haare, Borsten, Federn, Kaviar, Fische und Sareptabalsam. Von den übrigen Frachtstücken dürfte eine Desinfektion der Hüllen angezeigt sein.

Die Desinfektion[1]) der Kleidungsstücke mit Ausnahme der Ledersachen, welche mit 5 % Karbolsäure abzureiben sind, geschieht am besten im Dampfdesinfektionsapparate, während Leib- und Bettwäsche 3 Stunden in 3 % Schmierseifenlösung auf 50 ° C. erwärmt,

[1]) Vgl. Gärtner in Penzoldt u. Stintzings Handbuch der spec. Ther. innerer Krankheiten I. 1894. S. 94 ff.

dann 48 Stunden stehen gelassen und darauf in gewöhnlicher Weise durchgewaschen wird. Die Hüllen der Frachtstücke werden durch Abreiben oder Abbürsten mit 5 % Karbollösung desinficiert.

Weniger Schwierigkeiten als die sanitätspolizeiliche Überwachung des Grenzverkehrs bietet die des Schiffsverkehrs dar, welche sich auf alle aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe, See- sowohl als Flufsschiffe, zu erstrecken hat. Schiffe, welche Pestkranke an Bord haben oder gehabt haben, müssen einer Quarantäne unterworfen und die Kranken in besonderen Quarantänehospitälern isoliert werden, während die Wäsche und Kleider derselben am besten zu verbrennen, die Effekten der gesunden Mannschaften und Passagiere u. s. w. sowie das Schiff selbst zu desinficieren sind. Bei Schiffen, die selbst keinen Erkrankungsfall an Bord gehabt haben, kann von einer Quarantäne abgesehen werden; eine Desinfektion hat aber gleichfalls stattzufinden.

Von besonderem Interesse ist hier das im Juni 1894 anläfslich der in Südchina ausgebrochenen Pestepidemie vom internationalen Gesundheitsrate in Ägypten erlassene Pestreglement [1]). Dies unterscheidet zwischen verseuchten, verdächtigen und reinen Schiffen. Reine Schiffe, d. h. solche, die zwar aus einem verseuchten Hafen kommen, aber keinen sicheren oder der Pest verdächtigen Fall an Bord hatten, sind nach ärztlicher Revision zum freien Verkehr zuzulassen. Sind aber seit der Abfahrt aus dem verseuchten Hafen noch keine vollen 7 Tage vergangen, so müssen diese vorher voll gemacht werden. Verdächtige Schiffe, d. h. solche, die zwar Pestfälle, aber nicht innerhalb der letzten 9 Tage, an Bord hatten, sind verschieden zu behandeln, je nachdem sie einen Arzt und einen Desinfektionsapparat an Bord haben oder nicht. Erstere dürfen in Quarantäne mit versiegelten Luken den Suez-Kanal passieren, letztere erst, nachdem auf der Quarantänestation eine Desinfektion der benutzten Wäsche, der Kleider und sonstigen empfänglichen Sachen stattgefunden hat. Postschiffe und Paketboote, welche zwar keinen Desinfektionsapparat, aber einen Arzt an Bord haben, können, wenn auf denselben länger als 14 Tage kein Erkrankungsfall vorgekommen ist, nach vorheriger Desinfektion der benutzten Wäsche, der Kleider und der empfänglichen Waren sowie des Schiffes selbst zum freien Verkehre zugelassen werden. Sind weniger als 14 Tage seit dem letzten Erkrankungsfalle vergangen, so haben dieselben aufserdem vorher noch eine 48stündige Quarantäne durchzumachen. Verseuchte Schiffe endlich, d. h. solche, die entweder Pestkranke an Bord haben oder innerhalb der letzten 9 Tage hatten, müssen ihre Kranken an ein Isolierhospital abgeben. Die gesunden Passagiere sind gleichfalls auszuschiffen und 7 Tage oder, wenn bereits mehrere Tage kein Fall mehr vorgekommen ist, entsprechend kürzere Zeit (wenn der letzte Fall vor 9 Tagen aufgetreten ist, 2 Tage u. s. w.) in Quarantäne zu halten, und zwar gruppenweise, damit, wenn die Pest unter ihnen ausbrechen sollte, nicht alle zurückgehalten zu werden brauchen. Wäsche, Kleider und Betten der Kranken sind zu verbrennen, die benutzten Effekten der gesunden Passagiere und Mannschaften ebenso wie die empfänglichen Waren und das Schiff selbst zu desinficieren. Letzteres kann dann, wenn 7 volle Tage nach dem letzten an Bord beobachteten Pestfalle vergangen sind, zum freien Verkehr zugelassen werden.

Was die Desinfektion der Schiffe betrifft, so empfiehlt es

[1]) Veröffentl. des Kaiserl. Gesundh. 1894. Nr. 31. S. 508.

sich, die einzelnen Räume derselben mit Kalkmilch zu bestreichen und letztere nach 2—3 Stunden wieder abzuwaschen, die Utensilien je nach ihrer Art entweder ebenso zu behandeln oder mit 5% Karbollösung abzureiben, das Kielwasser auszupumpen und den Kielraum mit Kalkmilch zu desinficieren. Das Kielwasser soll überhaupt mindestens 2 Vol. % Kalkmilch enthalten. Dieser Gehalt ist vorhanden, wenn Streifen roten Lackmuspapieres von demselben deutlich gebläut werden (Gärtner).

Von gröfster Wichtigkeit ist, wenn die Pest in einem der Länder, in denen sich dieselbe in den letzten Jahrzehnten noch gezeigt hat, zum Ausbruche kommt, dafs der erste Seucheherd durch einen Militärkordon vollkommen abgesperrt wird. So lange derselbe klein ist, ist dies auch möglich, wie u. a. das Beispiel des Städtchens Noja in Unteritalien 1815 gezeigt hat. Anders verhält es sich allerdings, wenn die Seuche bereits eine gröfsere Ausdehnung erlangt hat, was, wie die Geschichte der neueren Pestepidemien lehrt, meist der Fall zu sein pflegt, ehe die Krankheit richtig erkannt wird und das Sträuben vor einer Diagnose, die so weitgehende Folgen nach sich zieht, überwunden ist. Grofse Länderstrecken abzusperren ist selbst in fernen, dem Weltverkehre noch nicht erschlossenen Gegenden aufserordentlich schwierig oder ganz unmöglich; aber gleichwohl ist es richtiger, sich mit einer unvollkommenen Absperrung zu begnügen, als auf eine solche gänzlich zu verzichten; denn immerhin wird es gelingen, wenigstens einen grofsen Teil der fliegenden Funken, welche das Feuer der Seuche entzünden können, abzufangen. Damit dies soweit als möglich geschieht, sind aufser der den Seucheherd umgebenden Absperrungslinie längs der angrenzenden Landstriche noch Beschützungslinien, ebenfalls mittelst Militärkordons, zu ziehen. Den Seucheherd selbst mufs man durch Isolierung der Kranken sowie der verdächtigen Fälle und Desinfektion ihrer Effekten und Wohnungen möglichst einzudämmen versuchen. Nach den Kitasatoschen Untersuchungen (s. oben S. 6 u. 7) ist die Isolierung in Genesungsfällen einen Monat lang durchzuführen und die Desinfektion auch auf die Stühle der Kranken auszudehnen. Die Leichen der an der Pest Verstorbenen müssen entweder verbrannt oder in wenigstens 3 m tiefen Gräbern beerdigt werden. Dasselbe hat auch mit den der Seuche erlegenen Ratten und Mäusen zu geschehen.

Zur Desinfektion der Wohnräume werden die tapezierten Wände derselben mit Brot abgerieben, getünchte mit einem neuen Anstriche von Leimfarbe versehen und mit Ölfarben gestrichene mit 5% Karbollösung abgerieben oder mit Kalkmilch angestrichen und nach 2 Stunden wieder abgewaschen. Ebenso wie mit letzteren wird mit den Fufsböden verfahren; bei solchen von hartem Holze, Parket- und gut gestrichenen Fufsböden kommt das Karbol, bei schlecht gehaltenen die Kalkmilch zur Verwendung. Möbel sowie Thüren und Fenster nebst Rahmen und Verkleidungen werden kräftig mit 5% Karbollösung abgewaschen und dann trocken gerieben. Auf dieselbe Weise behandelt man auch Metallgegenstände, Porzellan und Glassachen. Elende Hütten werden durch Feuer zerstört.

Zur Desinfektion der Stühle der Kranken eignet sich am besten Kalkmilch, indem man von dieser etwa die gleiche Menge zusetzt und dann die Mischung 1 Stunde lang stehen läfst, ehe man dieselbe in den Abort schüttet.

Eine grofse Rolle in der Prophylaxe der Pest spielt endlich die Verbesserung der sanitären Verhältnisse, denn, wie wir oben

(S. 9) gesehen haben, ist die Entstehung und Entwickelung der Seuche an hygienische Mifsstände geknüpft. Erst die jüngste Epidemie in Canton und Hong-kong hat hierfür wieder einen schlagenden Beweis geliefert.

Die persönliche Prophylaxe erfordert regelmäfsige Lebensweise, peinliche Reinlichkeit, gute Ventilation der Wohnräume, Vermeidung jeder Berührung mit Kranken und ihren Wohnungen und Effekten. Auch Einreibungen des Körpers, besonders des Gesichts und der Hände, mit Öl werden empfohlen, eine Empfehlung, welche auf die oben (S. 9) erwähnte Beobachtung, dafs Ölträger, Öl- und Fetthändler sehr selten von der Seuche befallen werden, sich gründet.

Therapie.

Die Therapie der Pest ist eine symptomatische; leider giebt dieselbe wenig Aussicht auf Erfolg. Im Stadium invasionis kommen Reizmittel, namentlich alkoholische, zur Anwendung. Vom Beginn der Krankheit an werden auch Einreibungen der Haut mit Öl empfohlen; vielleicht ist es die fieberherabsetzende Wirkung desselben (Colrat), welche einen günstigen Einfluſs ausübt. Das Fieberstadium erfordert ein antipyretisches Verfahren, Kälte auf den Kopf, kalte Bäder und Antifebrilia, wie Chinin, Antipyrin, Phenacetin u. s. w. Bei eintretender Neigung zu Schweifs sucht man diesen durch warme Getränke zu befördern. Später, bei sinkender Reaktion des Nervensystems und typhoiden Zuständen, sind wieder Reizmittel, Kampher, Äther u. s. w., angezeigt. Die Bubonen und Karbunkel werden mit warmen Breiumschlägen behandelt; stellt sich Fluktuation ein, so nimmt man die Incision vor. Bei eintretenden Blutungen sind Styptica, wie Liquor Ferri sesquichlorati, Secale cornutum, Ergotin u. s. w., zu versuchen.

Die oben (S. 7) erwähnten Untersuchungen von Yersin, Calmette und Borrel erwecken begründete Hoffnungen auf eine künftige Serumtherapie der Pest.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Griesinger** *S. 292.*

Adler, R., *Über die Pest in Bagdad. Allg. Wien. med. Ztg. 1877. Nr. 1—3, 5, 6, 8, 11.*

—, *Die Pest in Bagdad in den Jahren 1874—1876. Ebenda 1879. Nr. 4—11.*

Arnaud, L., *Essai sur la peste de Benghazi en 1874. Constantinople 1875.*

—, *Die Pest in persisch Kurdistan. Deutsche med. Woch. 1882. Nr. 36.*

Barozzi, *De l'épidémie de Hindié. Gaz. méd. de l'Orient 1868. Mars.*

Bartoletti, *Rapport sur les mesures à prendre contre la peste qui sévit en Perse. Journ. de méd. de Bruxell. 1872. Juillet. S. 35.*

Beck, B., *Die Pest in Bagdad. Wien. med. Presse. 1876. Nr. 23, 24.*

Börner, P., *Die Pest in Mesopotamien. Deutsche med. Woch. 1881. Nr. 16.*

Bouillaud, *Compt. rend. LXXXVIII. 1879. Nr. 8.*

Bouley, *Ebenda Nr. 7.*

Bourru, *Leçons sur la peste. Arch. de méd. nav. 1881.*

Buez, A., *Nouvelles sanitaires du Levant (Arabie). — La peste chez les Assyrs en 1874. Gaz. hebd. de méd. 1875. Nr. 4, 5.*

Cantli, J., *Brit. med. Journ. 1894. II. S. 423.*

Castaldi, *La peste dans le Kurdistan persan. Journ. de méd. de Bruxell. 1872. Mars S. 219, Avril S. 332, Juin S. 543.*

—, *La peste dans l'Irak-Arabi en 1873—1874. Constantinople 1875.*

Chédan, *La peste au Yunnan. Arch. de méd. nav. 1886. Avril.*

Chrastina, J., *Kritische Beleuchtung der bisherigen Ansichten über die Pest. Allg. Wien. med. Ztg. 1882. Nr. 14.*

Coën, Raf., *Die asiatische Pest. Wien 1879.*
Coindet, *Une épidémie de peste en Mésopotamie. L'Union méd. 1868. Nr. 112.*
Colin, M. L., *La peste en Russie. Ann. d'hyg. publ. T. I. 1879. S. 193.*
Colvill, *Lancet 1867. July 27. S. 111.*
—, *On the plague in Mesopotamia. Lancet 1876. May 6. S. 681.*
Corput, Van den, *Les pestes, leur histoire et leur prophylaxie. Journ. de méd. de Bruxell. 1879. Mars.*
Corradi, A., *Della peste. Ann. univ. di Med. 1879. Febbr.*
Deutsch, *Beobachtungen über die Pest. Wien. med. Bl. 1879. Nr. 11, 12.*
Dickson, E. D., *An account of the characters of epidemic plague in Mesopotamia in 1876—77. Brit. med. Journ. 1879. March 8.*
—, *The plague in Russia. Med. Tim. and Gaz. 1881. Jan. 1. S. 4.*
Dunér, G., *Anteckningar om pesten i Astrakan guvernementet. Hygiea 1879. S. 457.*
Fauvel, *La Peste à Astrakhan. Bull. de l'acad. de méd. 1879. Nr. 8.*
Francia, M. B., *Bol. de med. nav. 1895. Jan. u. Febr.*
Francis, *Endemic plague in India. Med. Tim. and Gaz. 1880. June 19.*
Finkelnburg, *Zur Frage der Pestgefahr und ihrer Abwehr. Deutsche Vjsch. f. öff. Ges. IX. 1879. S. 219.*
Foster, B., *The bubonic plague in China. Journ. of the Amer. med. assoc. XXIII. 1894. S. 468.*
Gordon, C. A., *Med. Press and Circ. LVIII. 1894. S. 27.*
Griesinger, *Infektionskrankheiten. 2. Aufl. 1864. S. 292.*
Hirsch, A., *Was hat Europa in der nächsten Zeit von der orientalischen Pest zu fürchten. Deutsche Vjsch. f. öff. Ges. 1876. H. 3. S. 377.*
—, *Mittheilungen über die Pest-Epidemie von 1878—79 im Gouvernement Astrachan. Berl. klin. Woch. 1879. Nr. 30. S. 445, Nr. 31. S. 465.*
—, *Die orientalische Pest in ihren Beziehungen zur Vergangenheit und Gegenwart. Verh. u. Mitth. d. V. f. öff. Ges. in Magdeburg. Magdeburg 1879.*
— u. Sommerbrodt, *Mittheilungen über die Pest-Epidemie im Winter 1878 bis 1879 im russischen Gouvernement Astrachan. Berlin 1880.*
—, *Handb. der hist.-geog. Path. 2. Aufl. I. 1881. S. 349.*
Hirsch, G., *Beitrag zur Desinfektionsfrage bei der Pest. Berl. klin. Woch. 1879. Nr. 15. S. 218.*
Hoppe, F., *Über die Pest. Inaug.-Diss. Berlin 1879.*
Jablonowski, *Szkice sanitarne z Persyi. Przegl. lekarski 1885. Nr. 35, 36, 43, 44, 48—50.*
—, *Dzuma w Iraku Arabistanskim w r. 1884. Ebenda 1885.*
Kerr, J. G., *The bubonic plague in South China. Med. News 1894. S. 449.*
Kitasato, S., *Preliminary notice of the bacillus of bubonic plague. Hongkong 1894.*
Leblanc, P., *Revue critique. Journ. de thér. 1879. Nr. 5.*
Lersch, B. M., *Kleine Pest-Chronik. Leipzig 1880.*
Lesseps, *Sur les mesures prises par l'intendance sanitaire de Marseille dans la crainte de l'invasion de la peste. Compt. rend. LXXXVIII. 1879. Nr. 7.*
Liebermeister, *v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 1876. S. 459.*
—, *Vorlesungen über Infektionskrankheiten. 1885. S. 156.*
Lowne, John H., *The plague at Pakhoi, South China. Lancet 1882. Aug. 26.*
Lowry, *Notes on an epidemic disease observed at Pakhoi 1882. China. Imp. marit. Cust. Med. Rep. 24. Issue. 1883. S. 31.*
—, *Ebenda 28. Issue. 1885. S. 53.*
Lowson, J. A., *Lancet 1894. II. S. 325.*
—, *Notes on the plague in China. Lancet 1895. July 27. S. 199.*
Lubbock, M., *A. Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. London 1893. S. 334.*
Mahé, *Mém. sur les épidémies de peste bubonique qui ont regné depuis trente années de 1855 à 1885. Arch. de méd. nav. 1885. Sept.—Nov.*
Mahr, C., *Die Pest in Glückstadt im Jahre 1712. Kiel 1879.*
Malthe, *Pestepidemien i Rusland 1878. Norsk Mag. for Lagevid. R. 3. Bd. 9. Forh. S. 151.*
Manson, *The Plague in China. Med. Tim. and Gaz. 1878. Nr. 16.*
Marey, *La Peste en Orient. Bull. de l'acad. de méd. 1879. Nr. 9.*
Münch, *Bericht über die Astrachansche Epidemie. Abt. I. Die Wetljankaer Epidemie. Moskau. Ref. in St. Petersb. med. Woch. 1881. Nr. 7.*
Murray, *On the plague and typhus fever in India. Med. Tim. and Gaz. 1878. June 1.*

Naranzi, G., *Rapport sur l'épidémie de Hindié, dans l'Irak-Arabi, en 1867. Gaz. méd. de l'Orient 1868. Juill. S. 57, Août S. 72.*

Netter, *La peste et son microbe. Sem. méd. 1895. 16 Févr.*

Niles, M. W., *Bubonic plague in Canton. New York med. Journ. 1894. S. 467.*

Ninth annual Report of the local government board 1879—1880. Supplement, containing report and papers submitted by the medical officer on the recent progre/s of Levantine plague, and on quarantine in the red Sea. London 1882.

Petersen, C., *Auszug aus der Denkschrift des weil. Kreisarztes in Wolmar Dr. C. Petersen über die von ihm in Warna im Jahre 1829 beobachtete Pestepidemie. St. Petersb. med. Woch. 1879. Nr. 8.*

Proust, A., *Des foyers récents de peste en Orient. Ann. d'hyg. publ. 1877. Juillet. S. 5.*

—, *De la peste. Progr. méd. 1891. Nr. 48.*

Radcliffe, J. N., *On the prospect of a reappearance of plague in the country and on the Continent of Europe. Med. Tim. and Gaz. 1876. Jan. 22. S. 83.*

—, *Memorandum on the modern history and recent progre/s of levantic plague. Rep. of the med. off. of the privy council. New Ser. Nr. VII. 1877. S. 82.*

—, *A short account of the progre/s of plague from its reappearance in 1853. Brit. med. Journ. 1879. March 1, 8.*

Reinhold, G., *Die Pest in Wien. Wien 1879.*

Rittmann, *Die Chronik der Pest im Jahre 1879. Brünn 1880.*

—, *Die Pest in Ru/sland. Allg. Wien. med. Ztg. 1879. Nr. 10.*

Rochard, *Rapport sur un travail de M. le docteur Spiridion Laritzianos intitulé: Note sur la peste de Bagdad. Bull. de l'acad. de méd. 1878. Nr. 45. — Gaz. des hôp. 1878. S. 1030.*

—, *Rapport sur les recherches qu'il reste encore à faire pour élucider les points obscurs que présente l'étude de la peste. Bull. de l'acad. de méd. 1880. Nr. 15—17.*

Rocher, E., *Notes on the Plague in Yünnan. China. Imp. marit. Cust. Med. Rep. 15. Issue. 1878. S. 25.*

Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. I. 2. Edition. 1889. S. 231.*

Schleisner, P. A., *La question de la peste. Ann. d'hyg. publ. 1879. Mai.*

Sommerbrodt, M., *Zur Symptomatologie der „Pest von Wetljanka". Berl. klin. Woch. 1879. Nr. 32. S. 477, Nr. 33. S. 498.*

Spoof, A., *Pesten 1878—1879 niom det Astrakanska guvernementet. Finska läkare-sällsk. handl. Bd. 22. Nr. 1 och 2.*

Stékoulis, *De bubonenpest in Perzië. Weekbl. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1887. 10. Sept.*

Telafus, *Przeglad lekarski XIV. 1875. Nr. 40.*

The Plague in China. Brit. med. Journ. 1895. July 20.

Tholozan, J. D., *Une épidémie de peste dans la Mésopotamie en 1867. Gaz. hebd. de méd. 1868. Nr. 49, 52; 1869. Nr. 2—4.*

—, *Note sur le développement de la peste bubonique dans le Kurdistan en 1871. Gaz. méd. de Paris 1871. Nr. 52. S. 588.*

—, *Du développement de la peste dans les pays montagneux et sur les hauts plateaux de l'Europe, de l'Afrique et de l'Asie. Compt. rend. LXXVII. 1873. Nr. 2. S. 107.*

—, *Histoire de la peste bubonique en Perse et en Mésopotamie. Mém. I. II. Paris 1874.*

—, *Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie. Compt. rend. LXXVIII. 1874. Nr. 8. S. 551.*

—, *Des foyers d'origine de la peste de 1853 à 1874. Ebenda LXXIX. 1874. Nr. 24. S. 1351.*

—, *Histoire chronolog. et géogr. de la peste au Caucase, en Arménie et dans l'Anatolie dans la prémière moitié du 19 siècle. Gaz. méd. de Paris. 1875. Nr. 32, 34, 36, 37, 39. — Compt. rend. LXXXI. Nr. 3. S. 132.*

—, *La peste en 1876, mesures prophylactiques. Compt. rend. LXXXII. 1876. Nr. 25. S. 1419.*

—, *La peste en 1877. Ebenda LXXXV. 1877. Nr. 8. S. 432.*

—, *Les trois dernières épidémies de peste du Caucase. Paris 1879. — Compt. rend. LXXXIX. 1879. Nr. 3.*

—, *La peste en Turquie dans les temps modernes. Paris 1880.*

—, *La peste dans le temps modernes etc. Compt. rend. XC. 1880. Nr. 15.*

—, *Les deux petites épidémies de peste dans le Khorassan. Ebenda XCIV. 1882. Nr. 3.*

—, *Des éclosions de la peste dans le Kurdistan pendant les douze dernières années. Ebenda XCV. 1882. Nr. 13.*

Tholozan, J. D., *Carte des localisations de la peste en Perse, en Russie et en Turquie, de 1856 à 1886. Bull. de l'acad. de méd. 1887. Nr. 37.*
—, *Invasions, degrés et formes diverses de la peste en Caucase, en Perse, en Russie et en Turquie depuis 1835. Compt. rend. CV. 1887. Nr. 11.*
Vignard, V., *La peste en Mésopotamie et l'administration sanitaire ottomane. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1881. Nr. 45.*
Virchow, R., *Über die Pest. Berl. klin. Woch. 1879. Nr. 9. S. 117.*
Weifs, A., *Zur Geschichte der Pestabwehr. Friedreichs Bl. f. ger. Med. 1880. Nr. 4.*
Wernich, *Eulenburgs Realencyklopädie d. ges. Heilk. 2. Aufl. XV. 1888. S. 443.*
Woodhead, *Brit. med. Journ. 1894. II. S. 369.*
Wortabet, J., *A short sketch of the ninth visitation of the Plague in Bagdad and its vicinity 1867—1877. Edinb. med. Journ. 1879. Sept., Oct.*
Yersin, *La peste bubonique à Hong-kong. Arch. de méd. nav. 1894. Oct. S. 256. — Le Bull. méd. 1894. Nr. 8. — Annal. de l'Institut Pasteur 1894. Nr. 9. S. 662.*
—, **Calmette** *et* **Borrel**, *La peste bubonique. Arch. de méd. nav. 1895. Sept. S. 207.*
v. Ziemfsen, *Penzoldt u. Stintzings Handb. der spec. Ther. innerer Krankheiten. I. 1894. S. 413.*
Zimmermann, K., *Über die Pest und ihr Auftreten während des 19. Jahrhunderts. Inaug.-Diss. Berlin 1879.*
Zuber, C., *Une mission médicale en Russie. Paris 1880.*

2.

Das Dengue-Fieber.

Definition.

Das Dengue-Fieber ist eine vorzugsweise den warmen Klimaten eigentümliche akute fieberhafte Infektionskrankheit, welche meist durch das Auftreten eines initialen und eines terminalen polymorphen Exanthems sowie durch heftige Gelenk- und Muskelschmerzen ausgezeichnet ist.

Synonyma:

Dandy fever, Pantomimefever, Stiffnecked fever, Three days fever, Broken-wing oder Break-bone fever, Bucket; Fièvre épidémique inflammatoire, Fièvre inflammatoire avec irritation gastrique, Fièvre rouge, Fièvre épidémique éruptive, Fièvre articulaire éruptive oder exanthématique, Fièvre éruptive rhumatismale, Fièvre courbaturale, Fièvre de trois jours, Fièvre des dattes, Mal de genoux, Girafe, Bouquet; Knockelkoorts = Knöchelfieber; Pantomina, Piadosa = die milde, Colorado, Trancazo = Schlag, Polka (weil das Auftreten des Dengue-Fiebers in Brasilien mit der Einführung der Polka zusammenfiel), Plantaria, Gaditana, Calentura roja, Rosalia, Zamparina, Andancio; Abu-Rabaka = Vater des Knies, Knieübel, Bou-Bou = Furcht, Schrecken, die Körperkraft brechende Krankheit (arabisch); Abu-Dobus (Benghasi); N'dagamonté, N'rogai (Senegambien); Baridiyabis, Homa Mguu, Abu-ndefu, Kindinga Pepo = krampfhafte Schmerzen (Zanzibar); Bonon = Seufzen (Sandwich-Inseln); Rheumatismus febrilis exanthematosus, Rheumatismus febrilis epidemicus, Exanthesis arthrosia, Exanthesis rosalia, Scarlatina mitis, Scarlatina rheumatica, Arthrodynia.

Das Wort Dengue wird verschieden erklärt. Nach Zülzer stammt dasselbe aus dem Spanischen und ist mit dem englischen Dandy verwandt; die Krankheit hat ihren Namen von dem den Kranken eigentümlichen Gange. Nach Ornstein ist dasselbe ein indisches Wort, durch welches die Empfindung eines das Gehirn wie ein heftiger Trommelschlag durch-

tönenden Lautes ausgedrückt wird. Nach v. Düring dagegen wird es aus dem Altarabischen abgeleitet und bedeutet grofse Abgeschlagenheit, Schlaffheit.

Geschichte.

Die Geschichte des Dengue-Fiebers läfst sich nicht über die letzten Decennien des vorigen Jahrhunderts hinaus verfolgen. Die ältesten Nachrichten stammen aus dem Jahre 1779, in welchem dasselbe nach dem von Pruner citierten Chronisten Gaberti in Cairo sowie nach dem Berichte des Stadtphysikus Bylon in Batavia herrschte. In diesem und den folgenden Jahren scheint die Krankheit in gröfserer Verbreitung in tropischen und subtropischen Ländern sowohl der östlichen als der westlichen Hemisphäre geherrscht zu haben. 1780 wurde sie in Philadelphia, an der Coromandelküste, in Zanzibar, 1784—88 in Südspanien (Cadix, Sevilla) beobachtet. Eine zweite Pandemie fiel in das dritte Decennium dieses Jahrhunderts. 1824 erschien das Dengue-Fieber in Vorderindien, Hinterindien und Suez, 1827 auf den kleinen und grofsen Antillen, auf Curaçao, in Neu-Granada, im folgenden Jahre an der Golf- und der atlantischen Küste der südlichen Staaten von Nordamerika, nördlich bis Philadelphia, in Vera-Cruz und auf den Bermuda-Inseln. Eine dritte Pandemie, welche bis 1873 dauerte, nahm 1870 ihren Anfang in Zanzibar und verbreitete sich von hier nach Aden, der arabischen Küste, Port-Said, Birma, China (Shanghai, Amoy), Formosa, dem malayischen Archipel, Vorderindien, Cochinchina, Mauritius und Réunion, und die Fälle, welche Wernich 1876 in Hongkong sah, waren wahrscheinlich noch Ausläufer dieser Pandemie. Zwischen diesen Pandemien kamen nur vereinzelte umschriebene Epidemien der Krankheit in verschiedenen Ländern zur Beobachtung; zeitweise erschien dieselbe vom Erdboden gleichsam verschwunden. Die letzte ausgebreitetere Dengue-Fieber-Epidemie herrschte 1889. Von derselben wurden Ägypten, Palästina, Syrien, ein grofser Teil von Kleinasien, von Griechenland, der Türkei, Cypern, Rhodos und die Inseln des griechischen Archipels heimgesucht.

Geographische Verbreitung.

Das Dengue-Fieber ist bis jetzt beobachtet worden in Europa in Südspanien, Griechenland, der Türkei, auf den Inseln des griechischen Archipels, Kreta, Rhodos und Cypern; in Asien in Kleinasien, Syrien, Palästina, an der arabischen Küste, in Vorderindien, Tibet, Birma, Cochinchina, China (Hongkong, Amoy, Shanghai), auf Formosa und dem malayischen Archipel (Java, Sumatra, Celebes); in Afrika in Ägypten, Tripolis (Benghasi), Senegambien, Zanzibar, auf den kanarischen Inseln, Réunion und Mauritius; in Amerika in den südlichen Staaten der Union, auf den Bermuda-Inseln, in Mexiko (Vera-Cruz), Honduras, Westindien, auf Curaçao, an der nördlichen Küste von Südamerika, in Neu-Granada, Peru (Lima, Callao) und Brasilien, endlich auf Tahiti und den Sandwich-Inseln.

Es sind also vorzugsweise warme Länder, welche von der Krankheit heimgesucht werden. Nach Norden ist dieselbe auf der östlichen Hemisphäre bis zum 41° (Constantinopel), auf der westlichen bis zum 39° (Philadelphia) vorgedrungen, während sie nach Süden bis jetzt die Tropen noch niemals überschritten hat.

In gewissen Ländern kommt das Dengue-Fieber endemisch vor. So

tritt dasselbe nach Sandwith, wie Davidson mitteilt, in Ägypten alljährlich während der feuchten Herbstmonate bis zum Dezember auf. Häufig herrscht die Krankheit auch in Arabien, Senegambien, Honduras, auf den Bermuda-Inseln, Tahiti und den Sandwich-Inseln. Ob diese Gegenden oder einzelne derselben als die Heimat des Dengue-Fiebers anzusehen sind und dies von hier aus zeitweise nach den andern Ländern eingeschleppt wird, wissen wir nicht. Nach Zülzer sind es auf der westlichen Hemisphäre die centralamerikanischen Inseln, besonders die kleinen Antillen, auf der östlichen die Küstenstriche des Roten Meeres, von welchen wenigstens die wichtigeren Epidemien ihren Ausgangspunkt zu nehmen pflegen. De Brun nimmt aufser diesen beiden noch einen dritten Herd an der Westküste von Afrika, in Senegambien, an.

Ätiologie.

Das Dengue-Fieber wird durch ein specifisches, bis jetzt aber noch vollkommen unbekanntes Krankheitsgift hervorgerufen.

Kartulis und andere Forscher konnten im Blute der Kranken keine Mikroorganismen nachweisen.

Die Ansichten über die Kontagiosität der Krankheit sind geteilt. Während diese früher meist für nicht-ansteckend angesehen wurde, hat jetzt namentlich nach den Erfahrungen der letzten Epidemien die Überzeugung von ihrer Kontagiosität immer mehr Platz gegriffen. Es ist häufig beobachtet worden, dafs unmittelbar nach dem Eintreffen von Kranken in bis dahin gesunden Örtlichkeiten, in Hafenorten nach der Ankunft eines verseuchten Schiffes, im Binnenlande nach dem Einrücken von aus inficierten Garnisonen kommenden Truppen, Epidemien zum Ausbruch kamen. Vielfach konnte verfolgt werden, wie dieser in unmittelbarer Umgebung der ersten Kranken stattfand, wie von diesem Punkte aus dann weitere Seucheherde sich bildeten und so die Krankheit durch Familien, Häuser, Strafsen u. s. w. fortschritt. Auch das häufige Befallenwerden von Ärzten und Krankenwärtern spricht für die Kontagiosität des Dengue-Fiebers. Gegen letztere wird namentlich die aufserordentliche Schnelligkeit, mit welcher die Dengue-Epidemien sich auszubreiten pflegen, geltend gemacht. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, dafs die Inkubationsdauer des Dengue-Fiebers eine sehr kurze ist, die Kranken schon von Beginn der Erkrankung an ansteckungsfähig sind und, wenn die Seuche irgendwo eingeschleppt worden ist, das Krankheitsgift auch im Boden oder sonstwo haften, sich vervielfältigen und von hier aus zur Wirkung kommen mag. Das Dengue-Fieber verhält sich in dieser Beziehung ähnlich wie die Influenza, welche überhaupt eine grofse Ähnlichkeit mit demselben darbietet, sodafs einzelne Autoren sogar soweit gegangen sind, beide Krankheiten für modificierte Formen derselben Grundkrankheit (Hansen), ja für identisch zu erklären (Cantlie, Felkin). Auch die Influenza, welche früher allgemein für nicht-kontagiös galt, wird nach den Erfahrungen der Pandemie von 1889/90 wohl jetzt von den meisten für ansteckend gehalten.

Das Dengue-Gift haftet leicht, so dafs eine flüchtige Begegnung zur Übertragung der Krankheit genügt. Vielleicht ist dasselbe in der Atmungsluft der Kranken enthalten.

Die Inkubationsdauer beträgt nie länger als 4—5 Tage, gewöhnlich 1—2 Tage, oft nur wenige Stunden und mitunter sogar noch weniger.

Das Krankheitsgift kann durch den menschlichen Verkehr verschleppt werden. Auf der See folgt dasselbe dem Schiffsverkehr, im Binnenlande den Hauptstrafsen, Eisenbahnen und Flüssen.

Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung die indische Epidemie von 1871/72. Im Laufe des Jahres 1870 brach, wie schon oben erwähnt, eine Dengue-Fieber-Epidemie in Zanzibar aus. Durch Schiffe wurde die Seuche im folgenden Jahre nach Aden gebracht. Zu dieser Zeit verliefs das Schiff „Dalhousie" Aden, um nach Bombay zu fahren. Unterwegs kamen an Bord desselben Fälle von Dengue-Fieber vor. Unmittelbar nach seiner Ankunft in Bombay kam hier die Krankheit zum Ausbruch. In kurzer Zeit verbreitete sich dieselbe von hier in südöstlicher Richtung durch den Distrikt Puna und weiter, immer der Eisenbahnlinie folgend, nach Madras, wo sie im Februar 1872 ausbrach. Von Madras wurde die Seuche durch Truppen nach Trichinopoly verschleppt. Gleichzeitig verbreitete sich dieselbe von Bombay auch in nordöstlicher Richtung, ebenfalls der Eisenbahn folgend, und erreichte Alahabad, Benares, Danapur und Calcutta. Von Calcutta schritt sie längs des Hugly nach Barrackpur, Chandernagor und Dacia fort. Ein Dampfer brachte sie von Calcutta nach Ranguhn (Birma). Von Alahabad konnte sie ferner Etappe für Etappe nach Kanhpur, Faisabad, Lucknow, Agra, Delhi, Ambala und bis zum Fufse des Himalaya (zum 32° N. B.) verfolgt werden (Stuart nach Roux).

Wahrscheinlich kann das Krankheitsgift auch durch leblose Gegenstände verschleppt werden.

Nach Smyrna soll das Dengue-Fieber 1889 durch die Lumpen, welche alljährlich von den jüdischen Lumpensammlern aus Palästina, Syrien und Cypern dorthin zum Verkaufe transportiert werden, gebracht worden sein (Floras).

Zur Entstehung und Ausbreitung einer Epidemie ist eine gewisse hohe Temperatur nötig. Die eigentliche Dengue-Saison ist der Sommer und der Anfang des Herbstes, namentlich in den nicht eigentlich tropischen Gegenden, wo die Krankheit fast regelmäfsig im Juli und August, selten erst im September und alsdann stets bei ungewöhnlich hoher Temperatur aufzutreten pflegt. Auch in den Tropen fallen die Epidemien meistens in die wärmsten Monate oder gelangen wenigstens in diesen erst zu allgemeiner Herrschaft; doch kommen solche in denselben auch bei relativ kühler Temperatur vor, wie z. B. die im Jahre 1827/28 auf den westindischen Inseln beobachtete Epidemie beweist. Tiefes Sinken der Temperatur, Eintritt absolut kalter Witterung macht den Epidemien stets ein Ende (Hirsch).

Die Luftfeuchtigkeit hat dagegen keinen Einfluſs auf die Krankheitsentstehung. Ebenso häufig sind Epidemien bei starken Niederschlägen als bei anhaltender Trockenheit zur Beobachtung gekommen. Auch die Winde sind von keiner Bedeutung. Von Corre wird aber den Erdbeben ein Einfluſs zugeschrieben.

Der physikalische und geologische Charakter des Bodens spielt keine Rolle bei der Entstehung und Verbreitung der Seuche. Vorzugsweise sind es Küstenplätze und Städte, welche von derselben heimgesucht werden. Hochgelegene und infolge dessen kühlere Orte pflegen meist verschont zu bleiben; doch wurden 1889 selbst Dörfer in 1200—1500 m Höhe im Libanon befallen (de Brun).

Wenn irgendwo eine Einschleppung der Krankheit stattgefunden hat, pflegt, wie schon erwähnt, die Ausbreitung der Epidemie sehr rasch zu erfolgen. Die Dauer der letzteren beträgt gewöhnlich mehrere Monate. Nach Beendigung derselben kommen aber oft noch Wochen, Monate, ja Jahre lang sporadische Fälle vor, und nicht selten nimmt das Dengue-Fieber von den einmal heimgesuchten Gegenden sogar dauernd Besitz, wie dies nach DE BRUN in Ägypten und Syrien beobachtet worden ist.

Auch auf Schiffen kommen öfters Epidemien zur Beobachtung, namentlich auf solchen, die aus verseuchten Häfen kommen, manchmal jedoch auch ohne dafs eine stattgehabte Infektion nachgewiesen werden kann.

So brach im Jahre 1870 das Dengue-Fieber auf einem an der afrikanischen Westküste kreuzenden französischen Kriegsschiffe unter 0.21° S. B. und 2.24° W. L. aus, ohne dafs eine Einschleppung vom Lande oder von einem andern Schiffe erfolgt sein konnte (FOUQUE).

Die Prädisposition für das Dengue-Fieber ist eine allgemeine. Wenn eine Gegend von demselben heimgesucht wird, pflegt ein grofser Teil der Bevölkerung zu erkranken. Nicht selten werden zwei Drittel, drei Viertel derselben und darüber von der Krankheit ergriffen, mitunter entgehen ihr überhaupt nur wenige.

Kein Geschlecht und kein Alter bleibt von derselben verschont; selbst wenige Tage alte Kinder und älteste Greise werden befallen. Sogar angeboren ist sie beobachtet worden.

Ebensowenig spielt der Rassenunterschied eine wesentliche Rolle. Man hat zwar in einigen Epidemien (Antillen, Java, Benghasi u. s. w.) die Beobachtung gemacht, dafs die Neger eine gewisse Immunität besafsen, in andern (Indien, China), dafs die Europäer weniger betroffen wurden als die Eingeborenen, doch scheinen hierbei weniger Rasseneigentümlichkeiten als andere Umstände (Möglichkeit sich der Infektion auszusetzen) in Betracht zu kommen.

Auch Stand und Beschäftigung sind einflufslos.

Einmaliges Überstehen der Krankheit hat keine Immunität zur Folge. Das Dengue-Fieber befällt Leute, welche erst im vorigen Jahre erkrankt waren, ja sogar das nämliche Individuum während derselben Epidemie aufs neue und wiederholt. Manche Personen scheinen ganz besonders prädisponiert zu sein, indem sie in jeder Epidemie ein- oder mehrmal ergriffen werden.

Das Dengue-Fieber kommt auch bei Tieren (Kühen, Pferden, Hunden, Katzen) vor; in Indien werden mitunter ganze Herden von demselben betroffen.

Symptomatologie.

Dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit gehen bisweilen ein bis zwei Tage lang Prodromalerscheinungen, bestehend in allgemeinem Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Schwindel, häufigem Gähnen, gastrischen Störungen u. s. w., voraus. Meist ist aber der Beginn der Erkrankung ein plötzlicher, oft geradezu ein schlagartiger und erfolgt mit Vorliebe nachts oder frühmorgens beim Aufstehen. Rasch nach einander treten Fieber, häufig von leichten Frostschauern, selten von einem Schüttelfroste eingeleitet, schweres Krankheitsgefühl, Kopf-, Gelenk- und Muskel-

schmerzen sowie ein über einen mehr oder weniger grofsen Teil des Körpers sich verbreitendes Exanthem auf.

Die Temperatur steigt rasch in die Höhe und erreicht in wenigen Stunden ihr Maximum, welches nach DE BRUN gewöhnlich 39—40°, selten mehr beträgt. Ausnahmsweise sind auch Temperaturen bis 42° und darüber beobachtet worden. Der Puls ist beschleunigt, seine Frequenz beträgt 100—120, häufig aber auch nur 80—100 Schläge in der Minute.

Die Kopfschmerzen sind heftig und werden vorzugsweise in die Stirn, besonders die Supraorbitalgegend lokalisiert.

Von den Gelenken werden gewöhnlich zuerst die kleinen, später die grofsen, oft gleichzeitig viele, manchmal nur einzelne befallen. Häufig sind die Schmerzen flüchtiger Art und wechseln die Stelle. Der für das Dengue-Fieber charakteristische Schmerz hat seinen Sitz in den Kniegelenken; die Schmerzen werden beim Gehen stärker und geben Veranlassung zu einem eigentümlichen, gezierten Gange, welcher für die Krankheit charakteristisch ist und dieser den Namen Dandy-Fieber eingetragen hat. Nach DE BRUN sind die Kniegelenke auf Druck nicht schmerzhaft, aber die Berührung der Muskeln oberhalb derselben. Zuweilen werden solche Gelenke, welche schon vorher erkrankt waren (Verletzungen, Verrenkungen, Arthritis), besonders stark betroffen. In schweren Fällen sind die Schmerzen so heftig, dafs selbst ein leichter Druck nicht vertragen wird und der Kranke mit der ergriffenen Extremität nicht die geringste Bewegung zu machen vermag. Mitunter setzen dieselben mit einer solchen Plötzlichkeit ein, dafs kaum eine angefangene Bewegung ohne die heftigsten Schmerzen zu Ende geführt werden kann. In manchen Fällen sind die schmerzhaften Gelenke gerötet, geschwollen und heifs. Nicht selten besteht Ödem der Hände und Füfse.

Die Muskelschmerzen haben besonders in den Lenden ihren Sitz. Mitunter sind auch die Augenmuskeln befallen, so dafs jede Bewegung der Augenlider und der Augäpfel schmerzhaft und beschränkt ist. Zuweilen zeigen einzelne Sehnen eine schmerzhafte Schwellung.

Ferner kommen auch bohrende, lancinierende Knochenschmerzen vor, welche ein Gefühl verursachen, als ob die Knochen gebrochen würden; daher die Bezeichnung Break-bone fever.

Das Exanthem, welches bald nach Beginn der Krankheit auftritt (initiales E.), kann sehr mannigfaltig sein. Bald ist dasselbe erythematös, bald scharlach- oder masernartig; in anderen Fällen handelt es sich um eine Urticaria, ein Friesel, Pusteln oder Roseolen, manchmal ist es nicht von einem Erythema exsudativum multiforme zu unterscheiden. Sitz des Exanthems, welches mit Stechen und Jucken verbunden sein kann, sind besonders Gesicht, Hals, Hände und Vorderarme. Gesicht und Augenlider sind dabei häufig geschwollen, die Haut trocken, Oft zeigen einzelne Körperstellen Hyperästhesie, in anderen Fällen ist mehr oder weniger ausgedehnte Anästhesie vorhanden.

Die weiteren Erscheinungen, welche die Patienten auf dem Höhestadium der Krankheit darbieten, sind folgende:

Die Augen thränen und sind lichtscheu, die Konjunktiva injiciert, die Nase verstopft und ihre Sekretion vermehrt, die Zunge in der Mitte dick belegt, an den Rändern und der Spitze rot, der Athem fötid, die Rachenschleimhaut gerötet und entzündet, die Mandeln geschwollen, und die Kranken klagen infolge dessen über Hals-

schmerzen und Schlingbeschwerden. Manchmal sind auch die Speicheldrüsen geschwollen, und es besteht Speichelfluſs. Häufig ist leichte Laryngitis, noch häufiger leichte Bronchitis vorhanden. Nicht selten leiden die Kranken an starker Präkordialangst. Der Appetit ist meist geschwunden, der Durst dagegen gesteigert, der Stuhlgang oft angehalten oder diarrhoisch. In manchen Epidemien sind auch Übelkeit und Erbrechen, namentlich zu Beginn der Erkrankung, häufige Erscheinungen. Mitunter werden Leberschwellung und leichter Ikterus beobachtet (DE BRUN). Die Milz ist nicht vergröſsert. Der Harn ist vermindert, das specifische Gewicht desselben erhöht, die Reaktion sauer, später bisweilen neutral und selbst alkalisch. Albuminurie scheint selten zu sein.

Die Kranken sind unruhig, schlafen schlecht und werden von beängstigenden Träumen gequält. Häufig ist das Gedächtnis geschwächt, so daſs sie vergeblich nach einzelnen Namen und Worten suchen, Thatsachen mit einander konfundieren und kurze Sätze nicht zusammenhängend schreiben können (SLAUGHTER). Auch leichte Delirien treten auf. Bei kleinen Kindern kommen nicht selten Konvulsionen, bei nervösen Frauen hysteriforme Zufälle zur Beobachtung. Einzelne Kinder sind tagelang komatös.

7 Kranke von VERNANI sahen alle Gegenstände gelbrötlich gefärbt, wie durch eine heftige Feuersbrunst erleuchtet; der ophthalmoskopische Befund war negativ.

Es besteht ferner bedeutende Prostration, und die Kranken magern rasch ab und werden anämisch.

Das Höhestadium der Krankheit ist von kurzer, ein- bis zweitägiger Dauer. Namentlich das Exanthem ist sehr flüchtig, besteht oft nur eine Stunde, meist fünf bis sechs Stunden, selten länger als einen Tag. Die Gelenkschmerzen nehmen ab, dauern aber meist bis in die Rekonvalescenz hinein fort. Der Abfall der Temperatur erfolgt meist rasch, in wenigen Stunden, häufig unter dem Ausbruche eines profusen Schweiſses von eigentümlichem Geruche. Letzterer ist oft so stark, daſs die Diagnose auf beträchtliche Entfernung möglich ist (SLAUGHTER), und wird verschieden, bald als sauer, bald als an faules Stroh erinnernd, bald als ähnlich dem der Raute (Ruta graveolens) angegeben. Selten fällt die Temperatur staffelförmig ab, so daſs erst in mehreren Tagen die Norm erreicht wird. Die Pulsfrequenz sinkt bisweilen auf 60—50 Schläge in der Minute.

Unmittelbar nach der Defervescenz oder einige Tage später, meist zwischen dem dritten und fünften Krankheitstage, kommt es unter neuem Steigen der Temperatur oder auch ohne Fieber zum Ausbruche eines zweiten Exanthems, das noch mannigfaltiger als das initiale und in seiner Form von der des letzteren unabhängig ist (terminales E.). Es kann den Masern, dem Scharlach oder der Urticaria gleichen oder als Lichen, Roseola oder in Form von Bläschen, Blasen oder Pusteln auftreten und zeigt sich besonders an den Händen und Vorderarmen. Handflächen und Fuſssohlen erscheinen bei Kranken mit heller Hautfarbe, besonders Europäern, karmoisinrot gefärbt (ZÜLZER). Das Exanthem ist häufig mit Brennen und Jucken verbunden, und bisweilen tritt gleichzeitig Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen am Halse, in den Achseln, in den Leisten ein, welche nach einigen Tagen wieder verschwindet. Die Dauer des Exanthems schwankt zwischen wenigen Stunden und zwei bis drei Tagen, und nach dem Verschwinden desselben tritt der Kranke in die Rekonvalescenz über. Zuweilen recidiviert dasselbe nach ein bis zwei Tagen unter einer anderen Form.

Nicht selten fehlt das eine der beiden Exantheme. Verschiedene Autoren, wie Twining, Cawell, Mouat, Bimsenstein, Roux u. a., unterscheiden daher nicht ein initiales und ein terminales Exanthem, sondern nehmen nur eins an, das aber nach einander mehrere, manchmal drei, Erscheinungen in sehr kurzen Intervallen machen kann.

Das terminale Exanthem ist meist von einer kleienförmigen Desquamation gefolgt, die nicht immer unmittelbar nach dem Verschwinden desselben, sondern bisweilen erst nach acht bis zehn Tagen auftritt. Dieselbe ist oft so fein, dafs die Haut des Kranken wie gepudert erscheint. Seltener stöfst sich die Epidermis wie nach Scharlach in gröfseren Lamellen ab. Die Desquamation ist oft von Ausfallen der Haare begleitet und manchmal von Hyperästhesie besonders der Handflächen und Fufssohlen gefolgt, die mitunter so schmerzhaft bleiben, dafs eine Zeitlang das Gehen den Kranken sehr schwer wird.

Die Dauer der Krankheit beträgt durchschnittlich fünf bis sechs Tage.

Die Rekonvalescenz erfolgt oft sehr langsam, indem allgemeine Schwäche und Gelenkschmerzen wochen- bis monatelang fortdauern. Es kommt sogar vor, dafs letztere jahrelang in unregelmäfsigen Intervallen wiederkehren. Mitunter werden während der Rekonvalescenz Furunkel, Karbunkel, Abscesse und Geschwüre beobachtet. In manchen Fällen treten auch grofse Empfindlichkeit des Magens, hartnäckige Intestinalkatarrhe, reichliche Schweifse, Neuralgien, langbestehende Taubheit, Aphasie, intellektuelle Störungen, Psychosen als Nachkrankheiten auf. Zuweilen schliefst sich in der Rekonvalescenz ein intermittierendes Fieber an, das mehrere Wochen dauern kann. Nach Cotholendy handelt es sich bei demselben immer um Malaria.

Als Komplikationen werden erwähnt Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Parotitis, die aber sehr selten zur Vereiterung kommt, Hodenanschwellung, Augenaffektionen (Anästhesie der Retina, Keratitis, Iritis, Iridochoroiditis), Geschwüre der Mundschleimhaut, persistierendes Ödem der Hände und Füfse. In seltenen Fällen kommen Blutungen zur Beobachtung, am häufigsten aus Nase und Magen, ferner aus Zahnfleisch, Darmkanal, Bronchien, Harnwegen, Uterus. Bei vielen Frauen treten während der Fieberperiode starke Menorrhagien auf, und in manchen Epidemien kommt es oft zu Aborten und Frühgeburten. Mitunter ist bei den Exanthemen die Hauthyperämie so stark, dafs nach denselben gröfsere oder kleinere Ekchymosen zurückbleiben.

Nach dem Grade, in welchem die Krankheitserscheinungen auftreten, kann man schwere, mittlere und leichte Formen des Dengue-Fiebers unterscheiden. Da bald dieses, bald jenes Symptom in den Vordergrund tritt, während andere zurücktreten oder ganz verschwinden, unterscheidet de Brun sogar 5 verschiedene Formen: die vollständige, die gastrische, die rheumatoide, die durch Hervortreten der Kopfschmerzen und die durch die Stärke des Exanthems charakterisierte. Die leichtesten Fälle verlaufen fieberlos, und das Exanthem kann bei ihnen das einzige Symptom bilden. In dieser Form tritt oft die Krankheit bei sehr kleinen Kindern auf (Vernani). Nach den in Syrien gemachten Erfahrungen scheint der Verlauf des Dengue-Fiebers in den subtropischen Gegenden im allgemeinen ein leichterer zu sein als in den Tropen.

Relativ häufig wird beobachtet, dafs nach Ablauf der Krankheit der ganze Krankheitsprocefs sich noch einmal wiederholt. Diese Recidive

beruhen zweifellos nicht auf einer neuen Infektion, sondern auf einer nochmaligen Entwickelung des noch vorhandenen Krankheitsgiftes. In manchen Epidemien sind dieselben so häufig, dafs sie fast die Regel bilden. Durch Erkältungen, übermäfsige Anstrengungen, Diätfehler u. s. w. hervorgerufen, treten sie meist am Ende der ersten Woche, bisweilen später, am zehnten oder elften Tage, oder noch später auf. Mitunter kommen bei einem Kranken drei bis vier Attacken zur Beobachtung, die durch Intervalle von 15—25 Tagen getrennt sein können. Bei den Rückfällen ist das Fieber meist nicht so hoch, überhaupt tritt die Erkrankung nicht so intensiv auf.

Der Ausgang des Dengue-Fiebers ist in der Regel ein günstiger. In manchen Epidemien kommt kein Todesfall vor, und in den schwersten beträgt der Procentsatz der Sterblichkeit noch nicht $^1/_2$ %.

1872 starb von 7435 erkrankten englischen Soldaten in Indien nur einer. Von 8069 von Martialis zusammengestellten Fällen nahmen 25 einen tödlichen Ausgang.

Die Todesfälle betreffen gewöhnlich kleine Kinder, Greise oder Personen, die mit schweren chronischen Organkrankheiten (Herzleiden, Tuberculose u. s. w.) behaftet sind. Bei Kindern pflegen heftige Hämatemesis oder Konvulsionen, bei Greisen Schwächezustände oder Komplikationen von seiten der Lunge oder des Gehirns die Todesursachen zu bilden.

Eine häufig gemachte Beobachtung ist, dafs durch das Überstehen des Dengue-Fiebers die Disposition zu anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Gelbfieber, Cholera, Malaria) erhöht wird, so dafs nicht selten Erkrankungen an diesen bald dem ersteren folgen.

Pathologische Anatomie.

Da die Krankheit in der Regel einen günstigen Ausgang nimmt, ist nur selten Gelegenheit zu Sektionen gegeben, und in den wenigen Fällen, in welchen Obduktionen gemacht worden sind, waren die Befunde keine erheblichen. Die Veränderungen, welche man gefunden hat, sind: seröse Ergüsse in oder in die Umgebung einzelner Gelenke, in den Herzbeutel und ins Gehirn, perikardiale Verwachsungen, Erweichung des Herzfleisches.

Diagnose.

Die Diagnose des Dengue-Fiebers bietet meist keine Schwierigkeiten dar. Die Krankheiten, mit denen dasselbe unter Umständen verwechselt werden kann, sind folgende:

1) Der akute Gelenkrheumatismus. — Bei der Differenzialdiagnose ist zu berücksichtigen, dafs bei diesem die Exantheme fehlen und der Fieberverlauf ein anderer ist, namentlich kein so rapider Temperaturabfall beobachtet wird als beim Dengue-Fieber. Auch tritt der akute Gelenkrheumatismus niemals in so grofsen Epidemien auf wie letzteres.

2) Der Scharlach. — Bei diesem sind Fieber und Exanthem von längerer Dauer und der Puls viel beschleunigter als beim Dengue-Fieber. Gelenkschmerzen kommen bei demselben auch vor, bestehen aber nicht wie beim Dengue-Fieber schon zu Anfang der Erkrankung, sondern zeigen sich erst beim Rückgange des Exanthems oder im Beginne der Abschuppung.

3) Die Masern. — Auch bei diesen haben Fieber und Exanthem eine längere Dauer. Ferner sind Gelenkaffektionen nicht vorhanden, während die katarrhalischen Erscheinungen, welche beim Dengue-Fieber eine untergeordnete Rolle spielen, im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen.

4) Die Influenza. — Bei dieser fehlen die für das Dengue-Fieber charakteristischen Gelenkschmerzen, dafür werden Neuralgien häufig beobachtet, und auch die katarrhalischen Erscheinungen treten mehr hervor. Exantheme kommen zwar auch bei der Influenza zur Beobachtung, aber nicht entfernt in der Häufigkeit und Mannigfaltigkeit wie beim Dengue-Fieber.

5) Die Akrodynie. — Bei der Differenzialdiagnose zwischen dieser und dem Dengue-Fieber kommt namentlich der fieberlose Verlauf der ersteren sowie die Lokalisation des Exanthems und der Schmerzen an Händen und Füfsen in Betracht.

Die **Akrodynie**, eine selten vorkommende, bisher in Frankreich, Belgien, der Türkei, Persien, Algier und Mexiko in grofsen und kleinen Epidemien beobachtete, in ihrer Aetiologie noch vollkommen dunkle, vielleicht durch eine alimentäre Schädlichkeit (analog dem Ergotismus und der Pellagra) hervorgerufene Krankheit[1]), hat einige Ähnlichkeit mit dem Dengue-Fieber. Sie beginnt mit Verdauungsstörungen, bestehend in Magendruck, Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen, Conjunctivitis und einer meist rasch vorübergehenden ödematösen Schwellung des Gesichtes. Nach einigen Tagen treten Anschwellungen und stechende oder brennende Schmerzen in den Händen und Füfsen, sodann eine über gröfsere Flächen verbreitete Hyperästhesie auf. In andern Fällen oder nach vorausgegangener Hyperästhesie stellt sich Anästhesie, besonders an den Fufssohlen, ein. Gleichzeitig mit diesen nervösen Symptomen erscheint ein dem Erythema exsudativum multiforme ähnelndes Exanthem, welches vorzugsweise Hände und Füfse, nicht selten aber auch in weiterer Ausdehnung die Extremitäten und mitunter selbst einzelne Teile des Rumpfes befällt und mit einer dunkeln Verfärbung der Haut an einzelnen Stellen einhergeht. In schwereren Fällen stellen sich spastische oder paretische Erscheinungen an den Extremitäten und bei längerer Dauer der Krankheit Abmagerung der ergriffenen Glieder sowie örtliche und allgemeine Ödeme ein. Die Krankheit verläuft in der Regel fieberlos. Die Dauer derselben schwankt zwischen einigen Wochen und mehreren Monaten; die lange Dauer wird wesentlich durch Rückfälle bedingt. Selten und nur bei alten und geschwächten Individuen nimmt sie einen tödlichen Ausgang, besonders infolge der lange anhaltenden Durchfälle, aber die Rekonvalescenz zieht sich stets sehr lange hin.

Prognose.

Die Prognose des Dengue-Fiebers ist im allgemeinen eine gute. Es besteht ein auffallender Kontrast zwischen der Gutartigkeit der Krankheit und der scheinbaren Schwere der Erscheinungen. Gefährdet sind nur kleine Kinder, Greise und Kranke mit schweren chronischen Organleiden.

---

[1]) Hirsch Handbuch der histor.-geogr. Pathol. II. S. 173.

Prophylaxe.

Bei einer so gutartigen Krankheit wie dem Dengue-Fieber kann von eingreifenden prophylaktischen Maßsnahmen, Isolierung der Kranken, Absperrung der befallenen Ortschaften, Einrichtung von Quarantänen, wie sie empfohlen worden sind, nicht die Rede sein, zumal die Durchführung derselben bei der Schnelligkeit, mit welcher sich die Krankheit auszubreiten pflegt, und bei der allgemeinen Prädisposition für dieselbe die größten Schwierigkeiten haben würde. Dagegen erscheint es geboten, daſs Individuen, welche erfahrungsgemäſs durch das Dengue-Fieber am meisten gefährdet werden (kleine Kinder, Greise, Kranke mit schweren chronischen Organleiden), vor jeder Möglichkeit, sich der Infektion auszusetzen, geschützt werden und, um alle Berührung mit Kranken zu vermeiden, am besten während der Dauer der Epidemie ihre Wohnungen nicht verlassen.

Therapie.

Die Therapie des Dengue-Fiebers ist eine symptomatische.

Zu Beginn der Erkrankung wird von manchen die Anwendung eines Brechmittels oder eines leichten Abführmittels (eines salinischen oder von Calomel) oder auch eines Klystiers empfohlen.

Hohes Fieber (40° und darüber) wird durch hydropathische Proceduren (kalte oder laue Bäder, kalte Begieſsungen, kalte Einwickelungen) oder durch Antipyretica (Antipyrin, Phenacetin) bekämpft.

Während des exanthematischen Stadiums ist die Anwendung heiſser, schweiſstreibender Getränke angezeigt.

Gegen die Kopf-, Gelenk- und Muskelschmerzen hat sich nach Ornstein das Antipyrin fast als specifisch erwiesen, Auch Einreibungen mit Chloroformöl, Linimenten oder spirituösen Mitteln werden gegen die Gelenkschmerzen angewandt. Manchmal muſs wegen der Heftigkeit derselben zu Morphiumeinspritzungen geschritten werden.

Bei nervöser Aufregung und Schlaflosigkeit kommen Bromkalium und Chloralhydrat, bei Konvulsionen kleiner Kinder Bromkalium, kalte Umschläge, laue Bäder zur Anwendung.

Bei starkem Erbrechen werden Eisstückchen und nötigenfalls Opium und Morphium (subcutan) gegeben.

Gegen das unerträgliche Jucken, von welchem die Kranken manchmal gequält werden, sind laue Bäder, kalte Abwaschungen, Einreibungen mit Borax (10 : 300), Chloralhydrat (2 : 100) oder Cocainum muriaticum (2% Lösung oder Salbe) zu versuchen.

Die Diät der Kranken muſs leicht verdaulich, aber kräftigend sein.

In der Rekonvalescenz empfiehlt sich der Gebrauch tonisierender Mittel (Eisen, Arsenik, China). Persistierende Gelenkaffektionen erfordern die Anwendung von Massage, Elektricität, Dampf-, Schwefelbädern, Kalium jodatum.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *I. S. 57.*

Apery, P., *Beitrag zur Kenntnis des Dengue-Fiebers, insbesondere der Epidemie desselben zu Constantinopel. Therap. Mh. 1890. Febr.*

Ballot, *Epidémie de Dengue à la Martinique en 1860. Arch. de méd. nav. 1870. Juin. S. 470.*

Bimsenstein, A., *Epidémie de fièvre dengue observée a Alexandrie d'Egypte. L'Union méd. 1881. Nr. 98.*
Brakenridge, *Epidemic of Dengue in the island of Mauritius in 1873. Edinb. med. Journ. 1874. Oct. S. 322.*
Brun, H. de, *La fièvre rouge en Syrie. Rev. de méd. 1889. Août S. 657, 706.*
—, *Deux mémoires concernant la fièvre dengue en 1889 et sur l'épidémie actuelle de grippe en Europe. Bull de l'acad. de méd. 1889. Nr. 50—51.*
—, *La fièvre Dengue en 1889. Rev. de méd. 1890. Janv.*
—, *La grippe et la dengue. Ebenda 1891. Févr.*
—, *Note sur les formes éruptives de la dengue. Bull. de l'acad. de méd. 1893. Nr. 32. — Gaz. méd. de Paris 1893. Nr. 41.*
—, *Etudes sur les formes éruptives de la Dengue. Rev. de méd. XIV. 1894. 6. S. 477.*
—, *Maladies des pays chauds I. S. 128.* (*Ohne Jahreszahl.*)
Buez, A., *La dengue, ou abourakab. Gaz. des hôp. 1873. Nr. 63. S. 501.*
Cantlie, J., *The first recorded appearanee of the modern influenza epidemie. Brit. med. Journ. 1891. Aug. 20.*
Carlsen, *Bemärkinger over „Dengue“. Ugeskrift for Läger 1892. S. 591.*
Christie, J., *Remarks on „Kidniya Pepo“ a peculiar form of exanthematous disease, epidemic in Zanzibar, East coast of Afrika from July 1870 to Jan. 1871. Brit. med. Journ. 1872. June 1. S. 577.*
—, *On epidemics of dengue fever. Glasgow med. Journ. 1881. Sept.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. Paris 1887. S. 122.*
Cotholendy, *Relation de l'épidémie de dengue qui a régné à Saint-Denis (Réunion) pendant les mois de févr. — mai 1873. Arch. de méd. nav. 1873. Sept. S. 190.*
Crendiropoulos, *La dengue à Smyrne en 1889. Bull. gén. de thér. 1890. 15 Nov.*
Dabney, W. C., *Account of an epidemic resembling dengue which occurred in and around Charlottesville and the university of Virginia, in June 1888. Amer. Journ. of med. sc. 1888. Nov.*
Davidson, A., *Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 323.*
Davson, F. A., *Dengue fever. Lancet 1872. Oct. 12. S. 543.*
Dunkley, W. W., *Clinical observations on the dengue fever of India. Brit. med. Journ. 1872. Oct. 5.*
v. **Düring**, *Das Denguefieber. Mh. f. prakt. Derm. 1890. Nr. 1—3.*
Fayrer, J., *Dengue. Practitioner C. 1877. S. 241.*
Felkin, R., *The influence of influenza upon women. Edinb. med. Journ. 1892. Febr.*
Floras, Th. Ch., *Die Dengue-Epidemie in Smyrna u. Constantinopel. Berl. klin. Woch. 1889. Nr. 42. S. 926.*
Forrest, John, *A record of the epidemic of Break-bone fever in Charleston, South Carolina in 1880. Amer. Journ. of med. sc. 1881. April.*
Fouque, L., *Une épidémie de fièvre dengue en mer. Thèse. Paris 1876.*
Hansen, C. A., *Bidrag Til Oplysning om Influenza med Hensyn Til dens Forhold Til Denguefeber. Diss. 1892.*
Hereford, J. W., *Description of an epidemic of dengue. Phil. med. and surg. Rep. 1876. Nr. 18.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. I. 1881. S. 40.*
Karfsen, G., *Etude sur la dengue. Arch. de méd. nav. 1881. Août.*
Kartulis, *Einiges über das angebliche Verhältnis der Influenza zum Denguefieber. Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 21. S. 451.*
Labadie-Lagrave, F., *Dengue ou fièvre éruption épidémique de l'Inde. Gaz. hebd. de méd. 1873. Nr. 11.*
La fièvre Dengue (Bimsenstein). Gaz. méd. del'Orient 1880. Nr. 6.
Lyons, R. T., *On dengue fever. Lancet 1873. Dec. 20. S. 893.*
Malear, *Das Denguefieber in Konstantinopel. Wien. med. Woch. 1889. Nr. 50.*
Marsh, M., *On dengue fever. Phil. med. and surg. Rep. 1873. Dec. 20. S. 459.*
Martialis, *La Dengue d'après les documents anglais de Madras et de Calcutta et les observations recueillies dans les possessions françaises de l'Inde. Arch. de méd. nav. 1874. Janv. S. 21.*
Miorcec, A., *Etude sur la dengue. Thèse. Paris 1876.*
Müller *and* **Manson**, *On dengue in Amoy. Brit. med. Journ. 1873. Sept. 6. S. 294. — Lancet 1873. Dec. 13.*
Narich, B., *Etude sur la fièvre Dengue. Progr. méd. 1893. I. Nr. 36—39.*
O'Connell Raye, *Remarks on dengue fever. Ind. Ann. of med. Sc. 1872. July. S. 137.*
Ornstein, B., *Zur Frage über die Dangue oder das danguesische Fieber. Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 2. S. 25.*
Pasqua, *Une épidémie de Dengue à Benghazi. Bull. de thér. 1879. 30 Janv.*

Poggio, *La calentura roja observada en sus apariciones epidémicas de los años 1865 y 1867. Madrid 1871. Vgl. Ullersberger, Deutsche Klinik 1874. Nr. 35—37.*
Proust, *Sur la fièvre dengue et ses rapports avec l'épidémie actuelle. Gaz. des hôp. 1889. Nr. 145.*
—, **A.**, *Denguefieber u. Influenza. Wien. med. Bl. 1890. Nr. 1. S. 7.*
Rossia, Elia, *Sulla febbre reumatica eritematosa ché regnò epidemica in Cairo nel 1880. Ann. univ. di med. 1881. Marzo.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. I. 2. Edition. 1889. S. 539.*
Sandwith, F. M., *Dengue in Egypt. Lancet 1888. July 21, 28.*
—, *A comparison between Dengue fever and Influenza. Lancet 1890. July 5.*
Sheriff, M., *History of the epidemic of dengue in Madras in 1872. Med. Tim. and Gaz. 1873. Nr. 15. S. 543.*
Slaughter, G. M., *On dengue. Army med. rep. for the year 1872. London 1874. Vol. XIV. S. 432.*
Smart, W. R. E., *On dengue or dandy fever. Med. Tim. and Gaz. 1877. Jan. 6. S. 24.*
— *Brit. med. Journ. 1877. March 31. S. 382.*
Thaly, *Note sur une épidémie de fièvre articulaire observée à Gorée en Juin et Juillet 1865. Arch. de méd. nav. 1866. VI. S. 57.*
Vauvray, *La dengue à Port-Said et à Aden. Ebenda 1872. Janv. S. 74.*
—, *Contributions à la géographie médicale de Port-Said. Ebenda 1873. Sept. S. 180.*
Vernoni, A., *La dengue à Alexandrie d'Egypte en 1880. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1881. Nr. 41, 42.*
Wernich, A., *Über die jüngste Dengue-Epidemie. Deutsche med. Woch. 1881. Nr. 21.*
—, *Eulenburgs Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. 2. Aufl. V. 1886. S. 205.*
—, *Encyclop. Jahrbb. I. 1891. S. 182.*
de Wilde, J. J., *Een woord over de dengue-fever etc. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1873. Afd. 1. Nr. 28. S. 421.*
Zülzer, *v. Ziemssens Spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 2. 1877. S. 601.*

3.

Das Gelbfieber.

Definition.

Das Gelbfieber ist eine vorzugsweise den warmen Ländern der westlichen Hemisphäre eigentümliche akute Infektionskrankheit, welche klinisch durch einen typischen Fieberverlauf, grofse Prostration, das Auftreten von Icterus und Albuminurie sowie die Neigung zu Blutungen und anatomisch durch eine akute parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren und eine fettige Degeneration der Kapillaren charakterisiert ist.

Synonyma:

Yellow fever; Fièvre jaune, Typhus amaril, Amarilisme, Typhus icterode, Pestilence hémogastrique; Gele koorts; Vomito negro, Vomito prieto, Fiebre amarilla; Febris ardens biliosa (Tyne).

Geschichte und geographische Verbreitung.

Die früheste Geschichte des Gelbfiebers ist in Dunkel gehüllt. Wir wissen nicht, wann und wo dasselbe zum erstenmal aufgetreten ist. Die ersten sicheren Nachrichten über diese Krankheit datieren aus der Mitte des 17. Jahrhunderts und rühren von Pater Dutertre her, welcher 1635 über dieselbe von den Antillen berichtete. Die letzteren sind wahrscheinlich überhaupt als die Heimat des Gelbfiebers anzusehen, von welcher sich dies im Laufe der Zeit durch den menschlichen Verkehr weiter verbreitet hat.

Das Gelbfieber ist vorzugsweise eine Krankheit der warmen Länder. Die geographischen Grenzen, innerhalb deren dasselbe bis jetzt aufgetreten ist, reichen auf der westlichen Hemisphäre vom 44° 39 N. Br. (Halifax) bis zum 34° 54 S. Br. (Montevideo) und auf der östlichen vom 51° 37 N. Br. (Swansea) bis zum 10° S. Br. (Donde in Afrika nach Hänisch).

Innerhalb dieser weiten Zone ist es aber ein verhältnismäfsig kleines Gebiet, in welchem die Krankheit endemisch herrscht, d. h. wo ständig sporadische Fälle derselben vorkommen, aus denen sich von Zeit zu Zeit eine Epidemie entwickelt, ohne dafs eine Einschleppung von aufsen stattfindet. Es sind dies der westindische Archipel, und zwar

namentlich die Grofsen Antillen, einige Punkte der mexikanischen Golfküste (Vera-Cruz, Alvarado, Tlacotálpam, Laguna und Campêche), wo sich das Gelbfieber infolge wiederholter Einschleppung eingebürgert hat, und endlich ein Teil der Küste von Guinea (Sierra-Leone). Letzterer ist wahrscheinlich auch von den Antillen aus inficiert worden und nicht umgekehrt, wie einzelne (Pym) annehmen; denn die ersten sicheren Nachrichten über das Vorkommen der Krankheit dort reichen nicht über das letzte Viertel des 18. Jahrhunderts zurück (1778).

Aufserhalb dieser Länderstrecken kommt das Gelbfieber in Form von zeitweise auftretenden Epidemien, die auf Einschleppungen aus der Heimat desselben zurückzuführen sind, vor. In Nord-Amerika ist es in allen Seehäfen an der Golfküste und an der atlantischen Küste nördlich bis Boston und im Mississippi-Thale nördlich bis St. Louis, ferner an der Westküste nördlich bis Guayamas am Golfe von Californien beobachtet worden. In den Vereinigten Staaten, welche früher häufig heimgesucht worden sind, haben seit dem Jahre 1880 nur zwei Epidemien geherrscht: 1887/88 in Florida und Alabamas und 1893 in Brunswick (Georgia), offenbar infolge der verbesserten Quarantäne-Einrichtungen.

In Süd-Amerika erstreckt sich das geographische Verbreitungsgebiet des Gelbfiebers auf alle Seehäfen an der Golfküste und der atlantischen Küste südlich bis Montevideo und Buenos Ayres sowie auf die peruanische Küste am Grofsen Ocean. Diese allgemeine Verbreitung hat dasselbe aber erst seit dem 6. Decennium dieses Jahrhunderts gefunden. Im Jahre 1849 wurde es nach Brasilien, und zwar nach Bahia, eingeschleppt durch die nordamerikanische Brigg Brazil, welche von New-Orleans, wo die Krankheit herrschte, kam. Von Bahia wurde im folgenden Jahre die Seuche nach Rio de Janeiro gebracht und verbreitete sich dann weiter an der Küste und im Binnenlande. Von Brasilien aus gelangte das Gelbfieber später nach Peru und den Rio de la Plata-Staaten.

Gegenüber dem grofsen Verbreitungsgebiete der Krankheit auf der westlichen Hemisphäre ist das Vorkommen derselben in der Alten Welt ein sehr beschränktes. Aus der Sierra Leone, wo dieselbe, wie schon erwähnt, endemisch herrscht, eingeschleppt, ist sie öfters in den nördlich und südlich von dieser gelegenen Gegenden der Westküste von Afrika sowie auf den westafrikanischen Inseln epidemisch aufgetreten. An der Nordküste von Afrika ist das Gelbfieber nur einmal, 1804 auf der kleinen, an der Küste von Marocco gelegenen Insel Alhuzemas, zur Beobachtung gekommen, wohin es von Catalonien eingeschleppt worden war.

Dagegen ist der Südwesten Europas, und zwar die südwestliche Küste der pyrenäischen Halbinsel und Majorka, wiederholt von der Seuche heimgesucht worden. In Spanien brach die erste Epidemie 1700 in Cadiz aus, und dieser folgten im Laufe des 18. und zu Beginn des 19. Jahrhunderts noch mehrere, die sich teilweise über einen gröfseren Teil der Küste und selbst des Binnenlandes ausbreiteten. Seit 1821 hat in Spanien keine gröfsere Epidemie mehr geherrscht, obwohl die Krankheit noch mehrmals in beschränktem Umfange auftrat. In Portugal erschien das Gelbfieber zum erstenmal 1723 in Lissabon, und eine zweite grofse Epidemie, die sich auch auf andere Städte ausdehnte, wurde 1856/57 beobachtet. Italien ist nur einmal vorübergehend von der Seuche heimgesucht worden, und zwar Livorno, wohin dieselbe 1804 von Cadiz eingeschleppt wurde.

Obwohl Schiffe mit Gelbfieberkranken öfters in englischen und französischen Häfen eingelaufen sind, haben dieselben doch hier zu keiner Verbreitung der Krankheit geführt, abgesehen von drei kleinen Epidemien, welche 1856 in Brest, 1861 in St. Nazaire und 1864 in Swansea zum Ausbruche kamen.

In Asien und Australien hat sich die Seuche niemals gezeigt.

Von besonderer Wichtigkeit ist das epidemische Auftreten des Gelbfiebers auf Schiffen, welche aus inficierten Häfen kommen.

Ätiologie.

Das Gelbfieber wird durch ein specifisches Krankheitsgift hervorgerufen, dessen Natur aber noch unbekannt ist. Als solches mufs ein Mikroorganismus irgend welcher Art oder auch ein von einem solchen produciertes Ptomain oder Toxalbumin angesehen werden.

Von verschiedenen Seiten sind beim Gelbfieber in den Geweben, Se- und Exkreten der Kranken Mikroorganismen gefunden worden, diese haben aber kritischen Nachprüfungen nicht Stand gehalten und sich als Täuschungen erwiesen. Dies gilt ebensowohl von Finlays Tetragenus febris flava, als von Domingo Freires Cryptococcus xanthogenicus oder Amarillus, Carmona y Valles Peronospora lutea, da Lacerdas Pilz Cogumello, Gibiers und Le Dantecs Bazillen.

Babes, dem nur Alkoholpräparate zur Verfügung standen, fand sowohl in der Leber als in den Nieren Diplocokkenketten, welche in ambullären Ausbuchtungen von Kapillaren lagen.

Sternberg, dem das Verdienst gebührt, die bakteriologischen Untersuchungen seiner Vorgänger mittelst fehlerfreier Methoden nachgeprüft zu haben, fand die meisten Mikroorganismen, welche er aus Blut, Harn und Darmentleerungen oder Organen von Gelbfieber-Kranken bezw. -Leichen züchten konnte, auch in Leichen von an andern Krankheiten verstorbenen Personen bezw. bei Gesunden wieder. Einen äufserst schmalen, fadenförmigen Bacillus, den er einigemal bei der mikroskopischen Untersuchung von Darmentleerungen beobachtete, gelang es ihm nicht zu kultivieren. Nach Sternberg ist der noch zu entdeckende Gelbfiebererreger streng anaërob und mit den geläufigen Methoden nicht züchtbar.

Auf welchem Wege das Krankheitsgift in den Körper eindringt, wissen wir nicht. Festzustehen scheint, dafs die Übertragung nicht durch das Trinkwasser erfolgt. Die Gelbfieberepidemien pflegen sich langsamer zu verbreiten als dies bei Choleraepidemien, die auf inficiertes Trinkwasser zurückzuführen sind, der Fall ist (s. unten). In Städten mit gemeinsamer Wasserversorgung bleibt der eine Teil verschont, während der andere befallen wird (Sternberg).

Die Inkubationsdauer schwankt gewöhnlich zwischen 1—5 Tagen, am häufigsten beträgt dieselbe 2—3 Tage. Der Angabe, dafs sie in seltenen Fällen sich auf mehrere Monate erstrecken kann, ist mit Zweifel zu begegnen.

In dem erkrankten Organismus scheint das Krankheitsgift nicht sich zu vervielfältigen und von demselben aus sich weiter zu verbreiten.

Nach der jetzt wohl allgemein geltenden Ansicht ist die Krankheit nicht kontagiös: nicht der Gelbfieberkranke ist es, welcher ansteckt, sondern die Gelbfieberlokalität. Unzählige Male ist beobachtet worden, dafs Kranke nach gelbfieberfreien Orten gebracht

wurden, ohne in diesen auch nur eine einzige neue Erkrankung nach sich zu ziehen, wenn die Örtlichkeiten der zur Entstehung einer Epidemie nötigen Bedingungen ermangelten. Vorzugsweise scheint es der Boden zu sein, an welchem das Krankheitsgift haftet. Nach Notts Beobachtungen leiden in einem mehrstöckigen Hause am meisten diejenigen, welche die im Erdgeschosse gelegenen Räume bewohnen.

Das Gelbfiebergift ist auf weitere Strecken verschleppbar. Die Verschleppung erfolgt durch den menschlichen Verkehr, und zwar vorzugsweise durch den Schiffsverkehr. Als Träger des Krankheitsgiftes dienen sowohl Menschen, kranke und gesunde, als auch leblose Gegenstände, Kleider u. dergl.

Dafs das Gelbfiebergift längere Zeit an leblosen Gegenständen haften und sich wirkungsfähig erhalten bezw. sich vervielfältigen kann, zeigt eine von Shakespear Allen mitgeteilte Beobachtung. In Franklin erkrankte im November 1855 eine Frau, welche Kisten mit Betten, wollenen und baumwollenen Stoffen, die während der Epidemie des vorhergehenden Jahres in dieselben verpackt worden waren, behufs Umpackung geöffnet hatte, an Gelbfieber und starb, während in genannter Stadt kein anderer Krankheitsfall vorkam. — Die Madrider Epidemie im Jahre 1878 ist auf Einschleppung des Krankheitsgiftes durch schmutzige Wäsche und Kleider zurückzuführen. 17—18 000 Soldaten kamen von Cuba zurück, ohne dafs auf der Überfahrt unter ihnen ein Erkrankungsfall vorgekommen war. Etwa die Hälfte der in Santander ausgeschifften Truppen wurde samt ihrem uneröffneten Gepäcke auf der Eisenbahn nach Madrid befördert. Hier erst wurden die Effekten ausgepackt und gereinigt, und dies gab die Veranlassung zum Ausbruche einer kleinen Epidemie. Die ersten Kranken waren einige Wäscherinnen und Aufwärterinnen, während die ohne Zweifel akklimatisierten Soldaten von der Seuche verschont blieben.

Noch weitere Schlüsse auf die Eigenschaften des unbekannten Gelbfiebergiftes lassen sich aus den allgemeinen klimatischen und terrestrischen Verhältnissen, unter denen die Krankheit auftritt, ziehen.

Das Gelbfiebergift hat zu seiner Entwickelung eine hohe Temperatur nötig. Die Krankheit herrscht das ganze Jahr hindurch epidemisch nur in tropischen Gegenden, die mindestens eine mittlere Wintertemperatur von 20—22° C. haben, prävaliert aber vorzugsweise in der heifsen und der Regenzeit. In höheren Breiten mit Wintertemperatur von unter 20° kommt dieselbe nur in der heifsen Jahreszeit und an Punkten mit noch kühlerem Klima nur in sehr heifsen Sommern vor. Niemals ist das Gelbfieber bei einer Temperatur unter 20° in weiterer Verbreitung aufgetreten (Hirsch). Die einmal vorhandene Epidemie kann auch bei niedrigerer Temperatur fortdauern. Beträchtlicheres Sinken der letzteren hat aber stets bedeutenden Nachlafs, Frost Erlöschen der Seuche zur Folge, eine Beobachtung, die namentlich häufig beim Übergange inficierter Schiffe in kältere Breiten gemacht worden ist. Ausnahmsweise kommt es vor, dafs das Krankheitsgift den Winter überdauert. Wiederholt ist beobachtet worden, dafs Epidemien, welche beim Sinken der Temperatur auf den Gefrierpunkt erloschen waren, im folgenden Jahre von neuem begannen, ohne dafs eine neue Einschleppung der Krankheit stattgefunden hatte, so in Cadiz in den Jahren 1800/1, in Malaga 1808/9, in Memphis 1878/79. Auch auf Schiffen kann eine infolge von Frost erloschene Epidemie wieder von neuem ausbrechen, sobald dieselben in solche kli-

matischen Verhältnisse kommen, welche zur Entwickelung des Krankheitsgiftes erforderlich sind, so dafs manchmal eine einmalige Einschleppung des letzteren auf ein Schiff genügt, dies für längere Zeit zu inficieren.

Einen zweiten, aber jedenfalls weniger wichtigen Faktor bei der Entstehung des Gelbfiebers bilden Luftfeuchtigkeit und atmosphärische Niederschläge, indem das Krankheitsgift zu seiner Entwickelung grofser Feuchtigkeit bedarf. Des Prävalierens der Krankheit in den Tropen während der Regenzeit ist bereits oben gedacht worden. Wenn auch Epidemien in der trockensten Jahreszeit vorkommen, so ist dabei zu bedenken, dafs die Trockenheit während derselben immer nur eine relative ist. Reichlicher und anhaltender Regen hat oft ein Erlöschen der Epidemie zur Folge.

Das Gelbfieber pflegt an bestimmte Örtlichkeiten geknüpft zu sein, und zwar vorzugsweise an volkreiche Städte, die an der Meeresküste oder an grofsen schiffbaren Flüssen liegen und infolge dessen Schiffsverkehr haben. Hier tritt die Krankheit in der Regel zuerst in denjenigen Stadtteilen auf, welche zunächst dem Hafen und den Schiffswerften liegen, wo sich die Seeleute und Hafenarbeiter sowie die meisten frisch angekommenen Fremden herumtreiben, und welche sich gewöhnlich durch ungünstige hygienische Verhältnisse, namentlich durch Anhäufung von in Fäulnis begriffenen und einen günstigen Nährboden für Krankheitserreger abgebenden organischen Stoffen auszuzeichnen pflegen. Immer sind es einzelne Punkte, einzelne Häuser, Häuserkomplexe, Strafsen, wo sich die Krankheit koncentriert, oft mit vollständiger Verschonung der Nachbarschaft. Kleinere Städte und Dörfer, zumal im Binnenlande, werden nur ausnahmsweise von der Seuche heimgesucht.

Das Gelbfieber beschränkt sich ferner zumeist auf die Ebene; nur ausnahmsweise tritt dasselbe in bedeutenderen Elevationen epidemisch auf. So wurden 1867 in Newcastle auf Jamaica in einer Höhe von 1200 m und 1855/56 sogar in dem 3500 m hoch in den peruanischen Anden gelegenen Cuzco Epidemien beobachtet. Der Grund für die Immunität der Gebirge ist nach Hirsch in dem Mangel des Schiffsverkehrs zu suchen; „Gelbfieber“, sagt derselbe. „reicht in seiner Verbreitung wesentlich nicht weiter, als der nautische Verkehr geht, die Krankheit findet da zumeist ihre Grenze, wo dieses Vermittelungsmedium fehlt“. Doch mögen dabei auch noch andere Momente, namentlich die relativ niedere Temperatur der Gebirge, in Betracht kommen.

Auf Schiffen, die in ihren Wänden und Utensilien, den Warenladungen, dem Ballast, vor allem aber in dem faulenden Bilgewasser die Träger des Krankheitsgiftes sein können, sind es zuweilen bestimmte Lokalitäten, eine Kajüte, ein Deck, eine Seite, welche vorzugsweise von der Seuche befallen werden. Mangelhafte Reinlichkeit spielt eine wichtige Rolle bei der Entwickelung von Schiffsepidemien. Immer werden aber nur solche Schiffe betroffen, die mit andern inficierten Schiffen oder mit dem inficierten Festlande in direktem oder indirektem Verkehre gestanden haben.

In den Ländern, in welchen das Gelbfieber endemisch herrscht, wird das Krankheitsgift während der epidemielosen Jahreszeit durch eine Aufeinanderfolge vereinzelter Fälle lebendig erhalten. Aufserhalb der Heimat desselben müssen, wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, um an einem Orte oder auf einem Schiffe eine Epidemie zum Ausbruche zu bringen, folgende Bedingungen zusammentreffen:

1) Einschleppung des Krankheitsgiftes durch Menschen oder leblose Gegenstände;
2) gewisse örtliche Zustände, welche die Vervielfältigung desselben begünstigen;
3) günstige meteorologische Verhältnisse;
4) Anwesenheit von disponierten Menschen.

Von der Einschleppung der Krankheit bis zum Ausbruche der Epidemie vergehen gewöhnlich wenige Tage bis mehrere Wochen. Letzterer geschieht niemals plötzlich; immer wird die Epidemie durch eine Reihe einzelner Krankheitsfälle eingeleitet. Erst nachdem solche kürzere oder längere Zeit (4—8 Wochen und darüber) vorausgegangen sind, erreicht dieselbe gewöhnlich schnell ihre Höhe. Die ersten Fälle treten in der Regel in unmittelbarer Nähe des eingeschleppten Falles oder des inficierten Schiffes auf. Die Dauer der Epidemie kann sehr verschieden sein und sich über einige Wochen bis selbst mehrere Jahre erstrecken. Während derselben wechseln nicht selten Nachlässe und Exacerbationen mit einander ab, die durch Witterungseinflüsse oder Bewegungen der Bevölkerung bedingt sind. Das Erlöschen der Epidemie erfolgt allmählich oder plötzlich, namentlich unter Witterungseinflüssen.

Unter der von einer Gelbfieberepidemie ergriffenen Bevölkerung macht sich nach sehr verschiedenen Richtungen hin eine Prädisposition für die Krankheit geltend. In Betracht kommen

1) Rasse und Nationalität. Von allen Rassen besitzen die Neger, auch die nicht in der Gelbfieber-Zone akklimatisierten, die geringste Prädisposition. Dieselben erkranken sehr selten, in schweren Epidemien, und wenn sie erkranken, ist die Sterblichkeit unter ihnen gewöhnlich eine geringe. Nach La Roche starben unter den britischen Truppen auf Jamaica von den Weifsen jährlich 102, von den Schwarzen 8 pro tausend der mittleren Stärke; auf den Bahama-Inseln betrug die Sterblichkeit unter den Weifsen 59, unter den Schwarzen 5—6 pro tausend. Auch die mongolischen Völkerschaften scheinen eine gewisse Immunität zu besitzen, während dies bei den amerikanischen Indianern (Rothäuten) und den Hindus nicht der Fall ist. Am meisten gefährdet sind die Weifsen, weniger die Mischlinge, und zwar umsoweniger, je weniger weifses Blut in ihren Adern fliefst. Bei den aus höheren Breiten Stammenden ist die Empfänglichkeit eine gröfsere, als bei den in tropischen oder subtropischen Klimaten Geborenen. Von den Europäern sind daher die Russen, Schweden, Engländer und Deutschen weit mehr gefährdet, als die Franzosen, Italiener und Spanier.

2) Akklimatisation. Die Empfänglichkeit der in die Gelbfieber-Zone eingewanderten Weifsen nimmt ab mit der Zeit, welche sie sich in derselben aufhalten. Sehr vermindert wird sie, wenn dieselben eine Epidemie durchgemacht haben, ohne selbst von der Krankheit ergriffen zu werden, und sie erlischt ganz, wenn sie diese überstanden haben. Eine zweimalige Erkrankung an Gelbfieber kommt aufserordentlich selten vor. In der Epidemie von Gibraltar 1828 kam auf je 9000 Kranke nur ein wirklich erwiesener Fall eines zweimaligen Befallenwerdens (Louis nach Griesinger). Die zweiten Erkrankungen sind fast immer milde. Die durch Akklimatisation erworbene Immunität, durch welche die Eingewanderten dem Gelbfieber gegenüber in dieselbe Lage kommen wie die Eingeborenen, bleibt nur bestehen, solange die Betreffenden in der Krankheitszone bleiben, und geht verloren, wenn sie letztere verlassen und

später zurückkehren. Die Wieder-Akklimatisation erfolgt aber dann bei ihnen schneller, als bei Frischangekommenen.

Die relative Immunität der Kreolen ist teils eine Folge der Akklimatisation, teils beruht sie darauf, dafs dieselben als Kinder, besonders in der zweiten Periode der Kindheit, zur Zeit von Epidemien mehr oder weniger schwere Fieber durchgemacht haben, die als leichtere Gelbfieber-Erkrankungen aufzufassen sind (Lota).

Interessant ist eine von Hegewitsch in Vera-Cruz gemachte Beobachtung, welche dafür zu sprechen scheint, dafs die Akklimatisation auf einer Gewebsveränderung beruht. Nach derselben werden Eingeborene, lange Zeit dort lebende Einwanderer und solche, die das Gelbfieber überstanden haben, von Mosquitos und andern Insekten, welche Neuangekommenen so viel zu schaffen machen, nicht gestochen (Hänisch).

3) Geschlecht. Das weibliche Geschlecht erkrankt seltener als das männliche und im Durchschnitt mit geringerer Sterblichkeit. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich darin zu suchen, dafs sich Frauen ebenso wie Kinder weniger der Gefahr der Erkrankung aussetzen als Männer.

4) Alter. Das Gelbfieber tritt selten bei Kindern und Greisen auf. Am meisten ergriffen wird das Alter von 10—30 Jahren.

5) Konstitution. Kräftige Leute sind mehr prädisponiert als schwächliche und anämische.

6) Äufsere Lebensverhältnisse. Leute, die in schlechten Verhältnissen leben, sind mehr gefährdet als gut situierte.

Was die Beschäftigung betrifft, so werden am meisten Arbeiter und Matrosen befallen. Nach Hänisch erkranken mit Vorliebe Handwerker, die viel mit Feuer zu thun haben, wie Köche, Bäcker, Zuckerfabrikanten, Schlosser, Grobschmiede, während solche, die bei ihrer Beschäftigung schlechte, ungesunde Luft einatmen, wie Lederarbeiter, Lohgerber, Seifensieder, Lichtgiefser, Fleischer, Gassenkehrer, weniger Neigung zur Erkrankung zeigen. Nach Souza Lima scheinen die Cigarren- und Cigarrettenarbeiter eine gewisse Immunität zu geniefsen.

Als Gelegenheitsursachen können wie bei anderen Infektionskrankheiten wirken Erkältungen, körperliche Anstrengungen, der Einfluſs direkter Sonnenstrahlen, Abmattung des Körpers durch tropische Hitze, namentlich bei gleichzeitiger körperlicher Anstrengung, Schlafen in der Nachtluft, Excesse in Baccho et Venere, Indigestionen, übertriebene Angst, Sorge u. dgl.

Gelbfieber kommt auch bei Tieren, besonders Hunden und Federvieh, namentlich solchen, die aus Europa importiert worden sind, vor.

Symptomatologie.

Zuweilen gehen 2—3 Tage dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit Prodromalerscheinungen voraus, bestehend in allgemeiner Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Gliederschmerzen, allgemeiner Steifigkeit, Appetitlosigkeit, Aufstofsen, Verstopfung, trockener Haut. In den meisten Fällen ist dagegen der Anfang der Erkrankung ein plötzlicher, indem sie mit leichtem, mit Hitze abwechselndem Frösteln oder mit einem heftigen Schüttelfroste einsetzt. Mit Vorliebe fällt der Beginn der Krankheit in die Nachtstunden.

Die Patienten fühlen sich sogleich sehr schwer krank und sind vollkommen mutlos. Ein quälendes Angstgefühl verbunden mit einer Unruhe, die sie unaufhörlich antreibt, ihre Lage zu wechseln und sich unstät im Bette herumzuwerfen, hat sich ihrer bemächtigt. Der Schlaf ist gering und durch beängstigende Träume gestört.

Die Kranken klagen über heftige Kopfschmerzen, die besonders in die Stirn- und Supraorbitalgegend lokalisiert werden und oft einseitig sind. Sehr quälend sind ferner namentlich Lendenschmerzen (coup de barre), die gegen Rücken, Becken und Beine ausstrahlen und häufig ihrem Sitze nach ganz deutlich als Nierenschmerzen zu erkennen und mit Anziehen der Hoden verbunden sind.

Die Temperatur ist erhöht und beträgt schon nach wenigen Stunden 39° und darüber. Der Puls ist frequent und meist voll, die Respiration beschleunigt und oberflächlich. Die Haut fühlt sich manchmal trocken und heifs an, manchmal besteht Neigung zum Schwitzen.

Das Gesicht ist stark gerötet und geschwollen. Die Augen schmerzen und thränen, die Konjunktiva ist stark injiciert, manchmal besteht Lichtscheu. In schweren Fällen zeigen die Augen einen eigentümlichen Glanz und stieren Blick. Häufig tritt an Mund und Nase ein Herpes auf.

Manchmal kommen beim Gelbfieber auch andere Exantheme, als Roseolen, urticaria-artige Ausschläge, pustulöse Efflorescenzen, Miliaria, scarlatinöse und erysipelatöse Erytheme, vor. Bérenger-Féraud hält Erythem des Scrotums geradezu für pathognomisch.

Die Zunge ist feucht und geschwollen, an den Rändern rot und in der Mitte stark weifslich oder gelblich belegt. Im weiteren Verlaufe wird sie oft trocken, und der Belag bekommt ein bräunliches, schmutziges Aussehen.

Die Schleimhaut des Gaumens ist stark gerötet und geschwollen. Auch das Zahnfleisch schwillt an und zeigt Neigung zu Blutungen.

Der Appetit ist ganz geschwunden. Es besteht lebhafter Durst, Druck, Oppressionsgefühl und grofse Empfindlichkeit in der Magengegend. Häufig ist Pulsation in der Regio coeliaca wahrzunehmen. Zuweilen wird alles Genossene sofort wieder erbrochen. Das Erbrochene ist fast immer sauer, manchmal ist demselben Galle beigemischt. Der Stuhl ist meist angehalten, selten diarrhoisch.

Der Harn ist vermindert, sein specifisches Gewicht erhöht und seine Reaktion fast stets stark sauer. Die Harnstoffausscheidung ist bedeutend herabgesetzt, in geringerem Grade auch die der Harnsäure. Cunisset fand in schweren Fällen nur 1,5 g Harnstoff und noch weniger im Liter. Oft lassen sich schon zu Beginn der Erkrankung Spuren von Eiweifs in demselben nachweisen. In schweren Fällen ist manchmal schon von Anfang an mehr oder weniger vollständige Anurie vorhanden.

Von seiten der Lungen und des Herzens sind Störungen nicht vorhanden und treten auch im weiteren Verlaufe der Krankheit nicht auf. Dasselbe gilt von der Milz.

Schon am Abende des ersten oder am zweiten Tage verbreiten manche Kranke einen eigentümlichen, aashaften Geruch. Stone in Woodville will denselben 1844 bisweilen sogar schon 14 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit wahrgenommen haben. Er gilt für ein sehr ungünstiges Vorzeichen.

In den nächsten 2—3 Tagen findet eine Zunahme aller Symptome statt. Gewöhnlich erreicht die Temperaturcurve am zweiten oder dritten Krankheitstage ihre Höhe, 40—41°, um nur sehr kurze Zeit auf

dieser zu bleiben und dann langsam, zuweilen von leichten Abendexacerbationen unterbrochen, zu sinken. In seltenen Fällen kommen noch weit höhere Temperaturen vor. Von Thornton wurde 42,2°, von Nögeli 42,5°, von La Roche 43,3° als höchste Temperatur beobachtet. In mild verlaufenden Fällen pflegt die Temperatur nicht bis auf 40° zu steigen, und das Maximum wird bereits am ersten Tage erreicht. Die Dauer des Fiebers beträgt gewöhnlich 3—5 Tage, manchmal einen weniger, manchmal 2—3 mehr. Namentlich, wenn letzteres der Fall ist, kann der Tod schon in diesem ersten Krankheitsstadium eintreten. Vor demselben findet oft ein rasches Steigen der Temperatur statt, welches auch nach dem Tode noch fortdauert, so dafs sehr hohe postmortale Temperaturen (42,2°—43,3°) keine Seltenheiten sind (Sternberg). Roux beobachtete sogar in einem Falle kurz vor dem Tode 49,5°. Der Puls ist im ersten Stadium beschleunigt, voll und hart. In der Regel beträgt die Frequenz nicht mehr als 100—110, bisweilen 120 und darüber.

Gewöhnlich gegen Ende der ersten Krankheitsperiode, manchmal aber auch erst später stellt sich Icterus ein. Die Sclerae und die Haut, besonders des Gesichtes, Halses und oberen Teiles des Rumpfes, nehmen allmählich eine Färbung an, die alle Nuancen vom leichten Gelb bis zur dunkeln Orange-, Mahagoni- oder Broncefarbe zeigen kann. Im Harn ist häufig, aber nicht konstant, Gallenfarbstoff nachzuweisen, Gallensäuren fehlen dagegen in der Regel. Die Faeces behalten ihre gallige Färbung, nur ganz ausnahmsweise bekommen dieselben ein thoniges Aussehen. Der Icterus besteht bis in die Rekonvalescenz hinein. Viele, namentlich innerhalb 2—3 Tagen tödlich endende Fälle verlaufen bis zum Tode ohne Icterus; es macht sich dann erst an der blassen Haut der Leiche die gelbliche Färbung bemerkbar. Überhaupt nimmt gewöhnlich der Icterus nach dem Tode noch zu.

Meist am 4. Tage tritt ein bedeutender Nachlafs fast aller Symptome ein, und die Krankheit geht nun aus dem ersten, dem Fieberstadium, in das zweite, das der Ruhe, über. Die Temperatur sinkt rasch auf die Norm oder 0,5—1° darüber. Der Puls wird voll und weich, und seine Frequenz nimmt ab. Nicht selten fällt die Pulszahl auf 40, manchmal sogar auf 30 Schläge in der Minute ab. Die Haut wird kühl und feucht. Kopf- und Gliederschmerzen lassen nach. Die Kranken fühlen sich subjektiv wohler, ihre Stimmung ist besser, und sie sehen die Gefahr für beseitigt an. Die Augen verlieren die Injektion und den Glanz. Auch die Magenbeschwerden nehmen ab, pflegen aber nicht ganz zu schwinden. Enthielt der Harn im ersten Stadium noch kein Eiweifs, so ist jetzt Albuminurie fast immer vorhanden. In leichten Fällen ist der Eiweifsgehalt gering, in schweren reichlich. Nach Cunisset beträgt derselbe 0,2—0,6 %.

Die Dauer dieser Periode, welche nur in sehr seltenen Fällen fehlt, schwankt zwischen wenigen Stunden und 2—3 Tagen. In leichten Fällen geht das zweite Stadium unmittelbar in die Rekonvaleszenz über, indem die Krankheitserscheinungen sich schnell verlieren, und der Patient kann oft schon nach einer Woche seine Beschäftigung wieder aufnehmen.

Häufiger tritt nach der scheinbaren Besserung wieder eine Verschlimmerung aller Symptome ein, und die Krankheit geht in das dritte oder Kollapsstadium über. Die Temperatur steigt wieder an, wenn auch nicht so rasch wie zu Beginn der Erkrankung, und erreicht auch nicht die Höhe wie im ersten Stadium. Der Typus des Fiebers ist ein

mehr oder weniger remittierender. Manche Fälle verlaufen fieberlos. Der Puls ist bald beschleunigt, bald verlangsamt, dabei gewöhnlich klein und fadenförmig. Das Sensorium der Kranken ist meist frei, aber es besteht grofse Apathie und Prostration. Seltener treten furibunde Delirien auf. Die Gesichtszüge sind verfallen und entstellt, der Icterus jetzt sehr ausgesprochen.

Die Kranken klagen wieder mehr über Druck und intensives Brennen in der Magengegend. Das Erbrechen, welches nachgelassen hatte, wird wieder heftiger oder erscheint, falls noch keins bestanden hatte, erst jetzt. Anfangs werden wässerige Massen erbrochen, später treten infolge von Blutbeimischungen kleine schwärzliche Streifen in denselben auf, und schliefslich kann das Erbrochene ein kaffeesatzartiges oder gleichförmig schwarzes Aussehen bekommen. Es ist dies das als sehr ungünstiges Vorzeichen gefürchtete Schwarzbrechen (vomito negro, black vomit), welches jedoch nicht zu den konstanten Krankheitserscheinungen des Gelbfiebers gehört. Dasselbe ist stets ein schweres, wenn auch nicht absolut tödliches Symptom. Noch mehr zu fürchten ist das Erbrechen roten Blutes, welches manchmal beobachtet wird.

Das schwarze Erbrochene ist in der Regel geruchlos und zeigt eine stark saure Reaktion. Beim Stehen sondert sich dasselbe in eine klare Flüssigkeit und eine schwarze, zu Boden sinkende Masse. Wie die mikroskopische und mikrochemische Untersuchung ergiebt, besteht es aus durch die Magensäure verändertem Blute. Bei der erstern findet man nach Sternberg zahlreiche entfärbte und mehr oder weniger deformierte rote Blutkörperchen, granulierte Leukocyten und orangefarbene oder gelblichbraune Pigmentkörner, und Havelburg konnte das Blut in dem Erbrochenen auch mittelst der Häminprobe nachweisen.

Der früher angehaltene Stuhl ist jetzt mehr oder weniger diarrhoisch. In tödlichen Fällen werden schwärzliche Massen gleich den erbrochenen, gelegentlich auch reines Blut entleert. Manchmal treten profuse Diarrhöen mit nachfolgendem Kollaps auf, so dafs ein dem Stadium algidum der Cholera ähnliches Krankheitsbild entsteht.

Häufig ist vollkommene Anurie vorhanden.

Aufser den schon erwähnten Magen- und Darmblutungen kommen auch in anderen Organen vielfache Blutungen vor, am häufigsten aus der Nase, dem Munde, in die Haut, die Muskeln, seltener werden Respirationsorgane, Uterus, Vagina, Nieren, Harnblase, Urethra (bei vorhandener Urethritis), Augen und Ohren betroffen.

Bei bestehender Schwangerschaft tritt sehr gewöhnlich, in den ersten 6 Monaten sogar konstant, Fehlgeburt ein (Nögeli).

Jones fand in zwei Fällen von Abort den 4 bezw. 5—6 Monate alten Fötus ebenfalls mit Gelbfieber (Icterus, Leber) behaftet.

Der Tod erfolgt am häufigsten in diesem Stadium, gewöhnlich zwischen dem 4. und 10. Krankheitstage. Das Bewufstsein kann bis zum letzten Augenblicke erhalten bleiben, meist verfallen aber die Kranken in einen tiefen Sopor. Oft gehen Singultus, seufzende und krampfhafte Athmung, Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen und fibrilläre Muskelzuckungen dem Tode voraus. Gewöhnlich sinkt auch die Temperatur, wenn sie erhöht war, vorher etwas, bisweilen bis auf 38°. In seltenen Fällen tritt der Tod plötzlich während heftiger Delirien, mitunter auch unter Konvulsionen ein.

Endet die Krankheit in Genesung, was in so weit vorgeschrittenen Fällen selten geschieht, so erfolgt oft ein rascher Abfall der Temperatur unter dem Auftreten eines profusen Schweifses, und alle Symptome lassen nach und schwinden allmählich. Die Rekonvalescenz ist immer eine sehr protrahierte und zieht sich über mehrere Wochen hin. Besonders lange pflegt eine Empfindlichkeit des Magens gegen alle schwer verdaulichen Speisen zurückzubleiben.

Mitunter wird die Rekonvalescenz durch sekundäre Komplikationen, welche sich der Krankheit hinzugesellt haben, als in Eiterung übergehende Parotitiden, Bubonen, Abscesse, Furunkel, gangränöse Entzündungen der Haut, Geschwüre der Scrotums, Zehengangrän, Hepatitis, Diarrhöen, noch mehr in die Länge gezogen.

Recidive sind im allgemeinen bei Gelbfieber selten, in manchen Epidemien werden sie häufiger beobachtet. Meist stellen sie sich während der ersten Periode der Rekonvalescenz, manchmal 2—4 Wochen nach Verschwinden des Fiebers ein (Sternberg). Die Veranlassung zu denselben geben oft Excesse, namentlich im Genufs von Getränken, welche um so leichter begangen werden, als die Rekonvalescenten mitunter an heftigem Durste leiden.

Neben den ausgebildeten, typischen Fällen, auf welche sich die oben gegebene Darstellung der Krankheit bezieht, und die, wie wir gesehen haben, ihrem Verlaufe nach wieder in leichte und schwere zu scheiden sind, kommen gewöhnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten noch leichteste, sogenannte abortive Fälle vor. In diesen kommt es oft gar nicht zur Entwickelung des Icterus, noch weniger der Blutungen. Nach einem einige Tage dauernden Fieberstadium tritt Schweifs und reichliche Harnausscheidung ein, und alle Symptome bilden sich rasch zurück. In andern Fällen zeigt sich eine Andeutung von Icterus, der gewöhnlich aber erst, nachdem alle übrigen Krankheitserscheinungen verschwunden sind, auftritt, und auch die charakteristische Pulsverlangsamung.

Auch ambulatorisches Gelbfieber kommt vor ebenso wie ambulatorischer Typhus (Griesinger). Die Kranken gehen ihren Geschäften nach, fühlen sich aber matt, haben Kopfweh, trübe, injicierte Augen, Druck im Magen, Verstopfung und Lendenschmerzen. Diese Erscheinungen dauern etwa eine Woche lang und gehen allmählich zurück, oder aber es tritt mitten in dem anscheinend mäfsigen Unwohlsein plötzlich ein Anfall von Blutbrechen, rascher Kollaps und tödlicher Ausgang ein.

Auf der andern Seite werden Fälle beobachtet, welche sich durch einen foudroyanten Verlauf auszeichnen und innerhalb der ersten 36 Stunden zum Tode führen können.

Abgesehen von der Schwere der Fälle, verschiedene Formen des Gelbfiebers zu unterscheiden, hat keine Berechtigung. Die Verschiedenheiten, welche die einzelnen Krankheitsbilder darbieten, sind nur durch graduelle Unterschiede oder individuelle Eigentümlichkeiten und Komplikationen bedingt.

Finlay unterscheidet 3 Typen: 1) das Akklimatisationsfieber oder das Gelbfieber ohne Albuminurie, 2) das Gelbfieber mit einfacher Albuminurie und 3) das Gelbfieber mit Albuminurie und Hämaturie.

Das Gelbfieber tritt in allen Ländern in derselben Gestalt auf, aber die Schwere der einzelnen Epidemien ist sehr verschieden.

Der Procentsatz der Sterblichkeit schwankt in verschiedenen Epidemien zwischen 15—75 %. In Senegambien beobachtete Roux sogar

eine solche von 94 % (allerdings bei schlechten Hospitalverhältnissen), während dagegen in der letzten Epidemie in Brunswick (1893) nur 5.3 % der Erkrankten starben[1]). Auch können sich in dieser Beziehung verschiedene Perioden einer und derselben Epidemie verschieden verhalten. Manche Epidemien beginnen mit leichten Fällen, denen erst im weiteren Verlaufe schwere und schwerste folgen. In andern ist es umgekehrt. Mitunter zeigen während einer Epidemie einzelne Örtlichkeiten, einzelne Straſsen einer Stadt eine besondere Bösartigkeit des Fiebers. Endlich ist auch die Sterblichkeit unter den verschiedenen Klassen der Bevölkerung eine ungleiche. Während dieselbe bei den Eingeborenen 7—10 % beträgt, kann sie bei den nicht-akklimatisierten Weiſsen auf 20—80 % steigen.

Der Tod wird am häufigsten durch Urämie und Cholämie, seltener durch Hyperpyrexie, abundante Blutungen und ungenügende Blutbildung herbeigeführt.

Pathologische Anatomie.

Bei den Gelbfieber-Leichen tritt die Totenstarre gewöhnlich sehr zeitig ein und ist sehr ausgesprochen. Dieselben zeigen in der Regel äuſseren und inneren Icterus in verschieden hohem Grade. Die Haut ist auſserdem zuweilen der Sitz von Petechien oder gröſseren Ekchymosen, Miliaria, Pusteln, scarlatinösen oder erysipelatösen Entzündungen, Furunkeln, Karbunkeln, Geschwüren oder Gangrän. Die Abmagerung ist meist keine beträchtliche; in den Muskeln finden sich mitunter Blutungen von verschiedener Gröſse.

Gehirn und Hirnhäute sind häufig hyperämisch, und im Subarachnoidealraume und in den Ventrikeln ist mehr oder weniger Erguſs vorhanden; letzterer ist manchmal trüb und von gelber Farbe. Die Oberfläche des Gehirns zeigt mitunter kleine punktförmige Blutungen, und seine Substanz erscheint wie die übrigen Organe ausgesprochen gelb.

Der Herzbeutel enthält oft eine gröſsere Menge gelber oder rötlicher Flüssigkeit. Unter dem Pericardium finden sich bisweilen Ekchymosen. Das Herz ist häufig dilatiert, blaſs und schlaff, seine Muskulatur fettig degeneriert. In andern Fällen werden diese Veränderungen vermiſst; Crevaux fand in 213 Fällen die Herzfasern normal.

Das Blut ist in der Leiche gewöhnlich dunkel und flüssig. Manchmal reagiert es sauer, manchmal entwickelt es viel Ammoniak. Sein Harnstoffgehalt ist nach Chassaniol und Cunisset vermehrt; in der ersten Krankheitsperiode fand letzterer 0,18—0,22 g, nach dem Tode 0,17 bis 0,51 g in 1000 g, Werte, die jedoch innerhalb der physiologischen Schwankungen liegen[2]). Im zweiten und dritten Krankheitsstadium enthält das Blut Gallenfarbstoff. Die roten Blutkörperchen sind beträchtlich vermindert, in noch höherem Grade die weiſsen (Maurel). Sternberg beobachtete auſserdem stark glänzende Körnchen, die er für Fett, aus dem Zerfalle fettig degenerierter Leukocyten hervorgegangen, hält.

Die Kapillaren der verschiedenen Organe zeigen fettige Degeneration.

Die Respirationsorgane verhalten sich gewöhnlich normal. Zuweilen werden hämorrhagische Infarkte, Ekchymosen unter den

[1]) Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1893. Nr. 51. S. 987.
[2]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. 1881. S. 431.

Pleuren, in seltenen Fällen gröfsere seröse Ergüsse in den Pleurahöhlen gefunden.

Magen und Darm enthalten mehr oder weniger grofse Mengen schwarzen, dick- oder dünnflüssigen, oft theerartigen Blutes. Die Magenschleimhaut zeigt in der Regel die Merkmale des akuten Katarrhes mit Ekchymosierung. Häufig finden sich hämorrhagische Erosionen, sehr selten Geschwüre. Auch im Oesophagus kommen öfters Erosionen vor, wahrscheinlich eine Folge der korrosiven Beschaffenheit des Erbrochenen.

Mikroskopisch fand Crevaux die Zellen der Magendrüsen sowie die Kapillaren der Schleimhaut fettig degeneriert.

Die Schleimhaut des Dünndarmes ist oft gleichfalls akut katarrhalisch erkrankt, zeigt gleichmäfsige oder fleckige Hyperämie, dicken Schleimbelag, Schwellung der solitären Follikel und der Peyerschen Plaques, zuweilen auch ausgedehnte Ekchymosierung. Der Dickdarm ist gewöhnlich normal. Der Darminhalt hat eine mehr oder weniger saure Reaktion (Sternberg).

Die Leber, deren Veränderungen die konstantesten und wichtigsten sind, ist von normaler Gröfse oder etwas vergröfsert oder etwas verkleinert, blutarm, blafs wie Milchkaffee oder gleichmäfsig oder gesprenkelt gelb gefärbt und weich oder schlaff, zähe, gallenarm und trocken. Gelegentlich, wenn der Tod in einem frühen Stadium der Krankheit erfolgt ist, wird die Leber auch mehr oder weniger hyperämisch gefunden. Die Hyperämie betrifft vorzugsweise die Pfortaderäste und ist von Ödem des interlobulären Bindegewebes begleitet. Bei Potatoren trifft man häufig Muscatnufsleber an.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Leberzellen besonders in der Portalzone sehr blafs, wenig granuliert und mit sehr reichlichen Fetttropfen und gelben Pigmentkörnchen erfüllt, so dafs dadurch der Kern verdeckt wird. Babes fand das interstitielle Gewebe in frischer Wucherung begriffen und die interlobulären Kapillaren stark ausgedehnt, stellenweise fast varicös. Betreffs defsen Bakterienbefundes vgl. oben S. 38.

Nach Pellarin hat das Lebergewebe seine normale saure Reaktion verloren und ist sehr arm an Glykogen und Zucker, die Galle sehr wenig alkalisch.

Die Gallenblase enthält dunkle, dicke, zähe Galle oder auch nur etwas Schleim oder Blut. Die Schleimhaut derselben ist stärker injiciert und zeigt zuweilen punktförmige Ekchymosen. Die Gallenwege sind fast immer frei und wegsam.

Die Milz bietet in der Mehrzahl der Fälle gar keine Veränderungen dar, manchmal ist sie etwas geschwollen, blutreich und weich.

In den Nieren werden oft kleine Ekchymosen unter der Kapsel, sehr häufig Schwellung der Rindensubstanz, in frühen Stadien Hyperämie und mitunter auch kleine Abscesse angetroffen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt trübe Schwellung und fettige Degeneration sowie Desquamation der Nierenepithelien; ganze Bündel von Kanälchen werden oft ohne Epithelien, stellenweise mit verschiedenartigen, namentlich granulierten Cylindern erfüllt gefunden. Babes beobachtete auch hier frische interstitielle Processe.

Das Nierenbecken zeigt Katarrh und Ekchymosen, desgleichen öfters die Blase. Letztere ist fast stets kontrahiert und leer.

In den Ovarien und im Uterus findet sich fast immer geronnenes oder flüssiges Blut (ohne dafs Menstruation bestanden hat).

Die wichtigsten anatomischen Veränderungen sind also der Icterus, die Blutungen der verschiedenen Organe, die parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren und die fettige Degeneration der Kapillaren und des Herzens.

Wir müssen annehmen, dafs es vorzugsweise Leber, Nieren und Kapillaren sind, auf welche das Gelbfiebergift seine deletäre Wirkung ausübt. Die erkrankten Leberzellen verlieren ihre Fähigkeit, die in ihnen gebildete Galle zurückzuhalten, diese tritt infolge dessen in Blut und Lymphe über, und so entsteht der Icterus (Liebermeisters akathektischer Icterus[1]). Auf diesen ist die charakteristische Pulsverlangsamung im zweiten Krankheitsstadium zurückzuführen, während die Erscheinungen des dritten Stadiums im wesentlichen teils cholämischen, teils urämischen Ursprungs sind. Die Blutungen der verschiedenen Organe finden ihre Erklärung in der durch die fettige Degeneration bedingten Brüchigkeit der Kapillaren.

Diagnose.

Die Diagnose des Gelbfiebers bietet keine Schwierigkeiten dar, wenn es sich um ausgebildete Fälle desselben während einer Epidemie in seiner engeren Heimat handelt. Anders dagegen in vereinzelten, aufserhalb derselben auftretenden Fällen. Eine Unterscheidung dieser Krankheit von dem auch bei uns vorkommenden Icterus gravis, der sowohl klinisch als auch als pathologisch-anatomisch ein dem Gelbfieber vollkommen gleiches Krankheitsbild zeigen kann, ist oft aufserordentlich schwer oder ganz unmöglich und gründet sich lediglich auf die Ätiologie des betreffenden Falles, auf den möglichen Nachweis des Zusammenhanges desselben mit irgend einer Gelbfieberepidemie oder -Endemie. Auch für die Diagnose der leichtesten, abortiven Fälle, denen die charakteristischen Symptome des Gelbfiebers fehlen, ist lediglich das ätiologische Moment entscheidend, das Auftreten derselben während einer ausgesprochenen Epidemie.

Die Krankheitserscheinungen, welche bei der Diagnose des Gelbfiebers vorzugsweise in Betracht kommen, sind der plötzliche Beginn, die Remission nach einigen Tagen, die Lendenschmerzen, die Rötung und Schwellung des Gesichts, die Injektion der Augen, die Oppression in der Magengegend, die Albuminurie bei verminderter oder selbst unterdrückter Harnausscheidung, das Fehlen von Milz- und Leberschwellung. Durch sorgfältige Berücksichtigung dieser Symptome wird man in den Stand gesetzt, namentlich auch Verwechselungen des Gelbfiebers mit gewissen Malariaformen (biliöser Remittens und Schwarzwasserfieber) sowie dem biliösen Typhoid, welche manche Ähnlichkeit mit dem ersteren darbieten, zu vermeiden. Ein wichtiges Hülfsmittel zur Unterscheidung der genannten Krankheiten vom Gelbfieber liefert endlich die mikroskopische Untersuchung des Blutes, der Nachweis von Malariaparasiten und Pigment bei der biliösen Remittens und dem Schwarzwasserfieber und der von Recurrensspirillen beim biliösen Typhoid.

[1]) Deutsche medic. Wochensch. 1893. Nr. 16. S. 365.

Prognose.

Das Gelbfieber ist immer eine ernste Krankheit; selbst anscheinend leichte Fälle nehmen manchmal ganz unerwartet einen schweren Charakter an. Die Prognose ist im allgemeinen bei Frauen und Kindern besser als bei Männern, ungünstig bei Unmäfsigen und bei Plethorischen, die frisch in der Gelbfiebergegend angekommen sind.

Von grofser Wichtigkeit für die Vorhersage ist ferner die Höhe des Initialfiebers und das Verhalten des Harns. Wenn die Temperatur über 41° steigt, ist direkt Lebensgefahr vorhanden. Erreicht dieselbe 42° oder gar 43°, so ist der tödliche Ausgang unvermeidlich. Sternberg analysierte 269 Fälle und fand, dafs in allen Fällen, in denen die Temperatur über 41,1° stieg, der Tod eintrat. Günstig ist, wenn in den ersten zwei Tagen 39,4—39,7° nicht überschritten wird. Als ein sehr ungünstiges Zeichen ist es anzusehen, wenn um den dritten oder vierten Krankheitstag keine oder nur eine wenig ausgesprochene Remission erfolgt. Starkes Sinken oder vollständiges Versiegen der Harnausscheidung sowie reichlicher Eiweifsgehalt des Urins geben eine schlechte Prognose.

Als ungünstige Vorzeichen gelten endlich starke und langdauernde Injektion der Augen, frühzeitiges Erscheinen des Icterus, häufiges Erbrechen, das Auftreten von schwarzem oder rotem Erbrechen (bei letzterem ist der Tod fast sicher), starke Magenbeschwerden, der Eintritt von Delirien, Schlucken und seufzender Athmung.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe des Gelbfiebers zerfällt in die allgemeine und die persönliche Prophylaxe.

Die allgemeine Prophylaxe bezieht sich teils auf das, was in den Ländern, wo das Gelbfieber heimisch ist, zur Verhütung der Vermehrung der sporadischen Fälle und bei Epidemien zu geschehen hat, teils auf die Mafsnahmen, welche in den der Gefahr der Einschleppung der Krankheit ausgesetzten Häfen zu treffen sind.

Was ersteres betrifft, so ist auf eine Besserung der hygienischen Verhältnisse durch Beseitigung von angehäuften faulenden organischen Massen, gute Bodenreinigung, Sorge für reine Wohnungen u. s. w. hinzuwirken, damit dem Gelbfiebergifte möglichst der Boden für seine Entwickelung entzogen wird. Dasselbe hat auch zu geschehen in den Städten, welche der Gefahr der Einschleppung ausgesetzt sind. Auch der Entstehung von Epidemien auf Schiffen wird durch Sauberkeit und gute Ventilation möglichst vorgebeugt.

Da die Einschleppung des Gelbfiebers vorzugsweise durch den Schiffsverkehr erfolgt, ist dieser einer strengen sanitätspolizeilichen Überwachung zu unterziehen. Schiffe, welche Gelbfieberkranke an Bord haben oder gehabt haben, müssen einer Quarantäne unterworfen werden. Da die Inkubationsdauer beim Gelbfieber nicht länger als drei bis fünf Tage zu dauern pflegt, dürfte eine solche von fünf Tagen genügen. Während des Winters erscheint in allen etwas nördlicher gelegenen Häfen eine Quarantäne unnötig, da unter diesen Umständen nicht die Gefahr der Entwickelung einer Epidemie droht.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika besteht die gesetzliche Bestimmung, dafs alle aus Mittel- und Südamerika kommenden Schiffe mit

Gelbfieberfällen oder des Gelbfiebers verdächtigen Erkrankungen an Bord und während der wärmeren Jahreszeit (1. Mai bis 15. November) überhaupt sämtliche aus Westindien kommenden Schiffe sich nach bestimmten Quarantänestationen zu begeben haben, um sich hier der vorgeschriebenen Behandlung zu unterziehen, ehe sie einen andern nordamerikanischen Hafen anlaufen dürfen.

Die Kranken sind in eigenen Quarantänehospitälern zu isolieren und ihre schmutzige Wäsche und Kleider zu desinficieren. Dasselbe hat mit den benutzten Effekten der gesunden Mannschaften und Passagiere sowie mit dem Schiffe selbst zu geschehen.

Bei Schiffen, welche zwar mit inficierten Häfen oder Schiffen kommuniciert, aber selbst während einer mehrwöchigen Seefahrt keinen Erkrankungsfall gehabt haben, kann von einer Quarantäne abgesehen werden; eine Desinfektion mufs aber in der angegebenen Weise erfolgen.

Hat eine Einschleppung des Gelbfiebers in eine Hafenstadt stattgefunden, so ist durch Isolierung der Kranken und Desinfektion ihrer Wohnungen der Seuchenherd möglichst zu beschränken.

Obwohl es nicht erwiesen ist, dafs die Absonderungen der Kranken (Harn, Stuhl, Erbrochenes) das Gelbfiebergift enthalten, empfiehlt es sich, auch diese zu desinficieren.

Betreffs der Desinfektion vergl. oben S. 16 ff.

Um eine weitere Verschleppung der Krankheit ins Binnenland zu verhüten, mufs ferner eine Landquarantäne errichtet werden. Als Vorbild können die Mafsnahmen dienen, welche in den Vereinigten Staaten eingeführt worden sind, wie sie uns von Cochran geschildert werden. Nach Auftreten des Gelbfiebers in einer Hafenstadt hört jede regelmäfsige Verbindung mit dem inficierten Orte während der Dauer der Epidemie auf. Weder Personen noch Gegenstände dürfen denselben verlassen, aufser in besonderen Eisenbahnzügen und unter besonderer Aufsicht. Die regelmäfsigen Züge, sowohl Personen- als Güterzüge, dürfen in oder nahe bei der inficierten Stadt nicht halten, so dafs nichts Verdächtiges eingenommen werden kann. Die besonderen Züge, welche allen Aufnahme gewähren, welche die inficierte Stadt verlassen wollen, fahren so oft, als es die Umstände erfordern, und führen die Flüchtlinge nach solchen Orten aufserhalb der Gelbfieberzone, die geneigt sind, dieselben aufzunehmen. Diese Flüchtlingszüge dürfen nur an kleinen Stationen halten, und nur, um daselbst die nötigen Vorräte von Wasser, Brennmaterial und Nahrung aufzunehmen. Die Flüchtlinge, welche aus inficierten Lokalitäten kommen und der Ansteckungsgefahr ausgesetzt gewesen sind, müssen sich in besonderen „camps of probation“ einer zehntägigen Quarantäne unterziehen; ihre Effekten werden desinficiert[1]). Die in der inficierten Stadt unter der Herrschaft der Seuche Zurückgebliebenen werden ebenfalls wieder durch besondere Züge mit den nötigen Vorräten versorgt. Natürlich läfst es sich nicht verhindern, dafs schon beim ersten Auftreten der Krankheit, noch ehe irgend welche Quarantänemafsregeln ergriffen werden können, viele flüchten ohne Überwachung.

Was die persönliche Prophylaxe betrifft, so haben diejenigen, welche für das Gelbfieber disponiert sind, jeden Verkehr mit inficierten Orten, Personen und Gegenständen zu vermeiden und, wenn

[1]) Veröffentl. des Kaiserl. Gesundheitsamtes 1893. Nr. 37. S. 694.

irgend möglich, die von der Seuche ergriffene Stadt zu verlassen. Kann dies nicht geschehen, so müssen sie so entfernt wie möglich vom Boden schlafen, Excesse aller Art, namentlich solche in Baccho, vermeiden, während der heifsesten Tageszeit vor der Sonne sich schützen, sich vor Erkältungen und körperlichen Anstrengungen hüten, für offenen Leib sorgen, kurz vor allen den Schädlichkeiten sich in Acht nehmen, welche erfahrungsgemäfs prädisponierend wirken können (s. oben S. 42).

Domingo Freire in Brasilien und Carmona y Valle in Mexico haben Schutzimpfungen, ersterer mit abgeschwächten Kulturen seines Cryptococcus xanthogenicus, letzterer mit dem Rückstande des Harns von Gelbfieberkranken, empfohlen und ausgeführt; dieselben haben sich aber nicht bewährt, da sie auf falschen Voraussetzungen basierten (s. oben S. 38).

Finlay empfiehlt die Schutzimpfung mittelst Mücken. Sein Verfahren ist folgendes: In einem von Gelbfieber freien Hause werden junge Mücken in Fläschchen oder Reagenzgläsern eingefangen, dann auf die rein gewaschene Haut der Brust oder der Arme eines in den ersten 6 Tagen der Krankheit befindlichen Patienten gebracht und, wenn sie sich vollgesogen haben, abgenommen und 2—5 Tage der ruhigen Verdauung überlassen. Mit diesen Mücken werden dann die Impfungen vorgenommen, indem man dieselben auf die Haut der zu Impfenden bringt, welche sie sofort anstechen, wodurch die Ansteckung erfolgt. Finlay impfte auf diese Weise von 1881 bis Mai 1895 100 Personen, von denen im Laufe der folgenden Jahre 43 leicht und 9 schwer an Gelbfieber erkrankten und 3 starben. Unter den Geimpften befanden sich 76 Ordensbrüder. Von 37 nicht geimpften Ordensbrüdern erlagen während derselben Zeit 5.

Therapie.

Die Behandlung des Gelbfiebers ist eine symptomatische; ein specifisches Heilmittel gegen dasselbe giebt es bis jetzt nicht.

Zu Beginn der Erkrankung wird gewöhnlich ein Abführmittel gereicht, besonders Calomel oder Ricinusöl. Von ersterem giebt man 0,7—1,0 auf einmal, von letzterem 30—60,0. Rush rät Calomel mit Tub. Jalappae zu verbinden (āā 0,7). Roux empfiehlt Natr. sulfur. oder Magnes. sulfur. 12,0, Fol. Sennae 8,0, Fol. Menth. pip. oder Fruct. Anisi stell. concis. 15,0 mit einer Tasse kochenden Wassers infundiert, durchgeseiht und mit Zucker versüfst. Nötigenfalls werden die Abführmittel während des Verlaufs der Krankheit mehrmals wiederholt.

Gerühmt wird zu Anfang auch ein diaphoretisches Verfahren. Man giebt heifse Fufsbäder, denen oft reichlich Senfmehl zugesetzt wird, während der Kranke samt Stuhl und Gefäfs vom Halse bis zum Boden in eine wollene Decke eingehüllt wird, und wiederholt dieselben in den ersten 24 Stunden mehreremal, man macht Prieſsnitzsche Einpackungen und läfst dabei warmen Thee trinken, man verordnet heifse Bäder, so heifs als der Patient es vertragen kann, mit nachfolgenden mehrstündigen Einwickelungen in wollenen Decken.

Das Fieber mufs, wenn nötig, durch Antifebrilia bekämpft werden. Aufser Chinin werden in neuerer Zeit namentlich Antipyrin und Phenacetin (0,3—0,7) angewandt. Zum gleichen Zwecke kommen auch kalte Umschläge oder Eisbeutel auf den Kopf, häufig wiederholte kalte Waschungen des Oberkörpers oder des ganzen Körpers, grofse Klystiere mit kaltem Wasser, laue Bäder (Corre) zur Anwendung, während kalte

Bäder nicht gut vertragen werden sollen. Da Silva Ramos empfiehlt dagegen sehr kurze kalte Bäder; die Kranken werden für wenige, nicht eine Minute betragende Augenblicke in eine mit Wasser von 10—12° C. gefüllte Wanne eingetaucht. Hierauf soll ruhiger Schlaf eintreten, die Herzthätigkeit kräftiger, die Atmung tiefer werden und die Harnausscheidung zunehmen. Die Bäder werden nach einigen Stunden wiederholt, wenn die Symptome sich wieder steigern, und in 24 Stunden bis zu sechs gegeben.

Gegen die Lendenschmerzen werden trockene Schröpfköpfe, Sinapismen und Blasenpflaster, gegen die Übelkeit und das Erbrechen ebenfalls Sinapismen und Blasenpflaster, ferner heifse Kataplasmen (Corre) auf die Magengegend, Verschlucken von Eisstückchen, Morphium, besonders subcutan, und Cocain empfohlen. Blair warnt vor grofsen Morphiumdosen, da er schon nach 0,006 üble Erscheinungen auftreten sah. Thorington giebt 0,02 Cocain immer 10—15 Minuten vor dem Genusse von Getränken und, wenn das Erbrechen nicht nachläfst, ½stündlich bis zum Stehen desselben.

Bei Blutbrechen bezw. Schwarzbrechen läfst man Eisstückchen verschlucken, appliciert eine Eisblase auf die Magengegend und verordnet Styptica, wie Liquor Ferri sesquichlorati (15,0 auf 1000,0 Wasser mit Zucker versüfst, stündlich einen Efslöffel), Secale cornutum, Ergotin, Plumbum aceticum mit Opium. Letztere kommen auch bei anderen Blutungen zur Anwendung. Otero empfiehlt gegen Blutungen Cocain, das besser als alle anderen Styptica wirken soll.

Gegen die nervöse Unruhe und Schlaflosigkeit giebt man jetzt die dem Steinkohlentheer entstammenden Sedativa, wie Antipyrin, Phenacetin (Cochran).

Bei Kollaps sind Excitantien, namentlich alkoholische, je nach dem Geschmack der Kranken Bier, Porter, Whisky, Wein, Champagner, indiciert. Corre empfiehlt Digitalis. Auch Flaschen mit heifsem Wasser, heifse Bettdecken sind von Nutzen.

Die stark sauere Reaktion der erbrochenen Massen hat zu der Annahme einer sauern Diathese beim Gelbfieber und infolge dessen zu einer alkalischen Behandlung desselben in allen seinen Stadien geführt. Schon 1867 wurde das Natrium bicarbonicum von Stone empfohlen. Sternberg hat zu demselben noch Sublimat hinzugefügt (Natr. bicarb. 10,0, Hydrarg. bichlorati corros. 0,02, Aq. 1000,0, stündlich 50,0 [3 Efslöffel] eiskalt zu nehmen) und hat diese Verordnung zu einer besonderen Behandlungsmethode („the Sternberg treatment“) erhoben. Mit derselben sollen günstige Erfolge erzielt worden sein. Sternberg berichtet, dafs von 301 so behandelten Weifsen nur 7,3%, von 73 Schwarzen keiner starben.

Bei trockener, heifser Haut und spärlichem Harne verbunden mit Lendenschmerzen empfiehlt Sternberg Pilokarpin subkutan.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Ernährung der Kranken. In den ersten Tagen mufs sich dieselbe auf flüssige Nahrung, auf Milch (unter Umständen auch Buttermilch und saure Milch) und Bouillon beschränken. Bei starker Empfindlichkeit des Magens empfiehlt es sich, der Milch Kalkwasser zuzusetzen (1 Efslöffel auf die Tasse). Bei heftigem Erbrechen wird nur eiskalte Milch, eiskalter Champagner oder Brandy (½ stündlich ein Theelöffel) gereicht. Wird auch dies nicht vertragen, so mufs zu Ernährungsklystieren gegriffen werden. Sobald der Magen das Genossene wieder behält, ist den Kranken eine leichte, nahrhafte Diät zu verordnen. Diätfehler sind streng zu vermeiden.

Litteratur.

Die ältere, sehr umfangreiche Litteratur s. bei **Hirsch** *I. S. 271.*

Acosta, E., *Crón. méd.-quir. de la Habana XX. 1894. S. 573, 604.*

Allport, F., *The treatment of yellow fever. Med. Rec. 1879. Aug. 16.*

Alvarado, Y., *On the pathogenesis of yellow fever. Phil. med. Tim. 1887. Nr. 1—15.*

Annual report of the supervising Surgeon-general of the Marine-hospital service of the U. S. for the fiscal year 1889.

Babès, *Contribution à l'étude des lésions aigues des reins liées à la présence des microbes. Le rein et le foie dans la fièvre jaune. Arch. de phys. norm. et path. 1883. Nr. 8.*

—, *Sur les microbes trouvés dans le foie et dans le rein etc. Compt. rend. de l'acad. des sciences. T. 97. 1883. Nr. 12.*

Ballot, V., *Note à l'appui de la théorie du développement spontané de la fièvre jaune endémique dans les petites Antilles. Arch. de méd. nav. 1870. Janv. S. 54.*

—, *De la fièvre jaune à la Martinique sous le rapport sanitaire. L'Union méd. 1881. Nr. 123.*

Bathy-Berguin, *Sur le développement de la récente épidémie de fièvre jaune à la Guadaloupe. Arch. de méd. nav. 1869. Déc. S. 440.*

Bell, *On the cause, malignancy and persistance of yellow fever aboard ship. London epidem. transact. II. Part. I. London 1865. S. 225.*

Bellver, S., *Rev. de cien. méd. IX. 1894. S. 209.*

Bérenger-Féraud, *De la fièvre jaune au Sénegal. Paris 1874.*

—, *De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds comparée à la fièvre jaune. Paris 1874.*

—, *De la fièvre jaune à la Martinique. Gaz. des hôp. 1878. S. 1086.*

—, *La fièvre jaune à la Martinique. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1880. Nr. 2.*

—, *Considération sur l'histoire et la géographie de la fièvre jaune. Gaz. des hôp. 1884. Nr. 80—107.*

—, *Traité théorique et clinique de la fièvre jaune. Paris 1890.*

Bergholz, J., *Die Fieber. Hamburg 1872.*

Bernard, J., *Etude sur la fièvre jaune d'après des notes rec. à la Vera-Cruz pendant les années 1862—1864. Montpellier 1868.*

Beutner *u.* **Monteiro,** *Das gelbe Fieber. Berl. klin. Woch. 1880. Nr. 28. S. 401.*

Boileau, J. P. H., *A few remarks on yellow fever and on the movement of troops. Brit. med. Journ. 1882. Jan. 7.*

Boilleau, Gauldrée, *Sur les récents tremblements de terre et sur une nouvelle apparition de la fièvre jaune au Pérou. Compt. rend. LXIX. 1869. Nr. 18.*

Bouley, *L'inoculation préventive de la fièvre jaune à Rio de Janeiro. Compt. rend. T. 100. 1885. Nr. 20.*

Branch, W. J., *The treatment of dysentery and of yellow fever. Med. Tim. and Gaz. 1875. March 27. S. 336.*

Brendel, C., *Beobachtungen über Gelbfieber in Montevideo. Vjschr. für öff. Ges. IX. 1877. S. 224.*

Brolasky, J. T., *Yellow fever in Peru. Phil. med. and surg. Rep. 1869. Jan. 8.*

Buchanan, *Report on the outbreak of yellow fever at Swansea. 8. Rep. of the med. off. of the Privy Council. London 1866. S. 440.*

—, *Black vomit from a case of yellow fever. Transact. of the path. soc. Vol. XVII. 1867. S. 114.*

Buckler, Th. N., *Contagious and non-contagious yellow fever. Boston med. and surg. Journ. 1881. July 28.*

Bullock, J. G., *Treatment of yellow fever. Phil. med. and surg. Rep. 1878. Oct. 5.*

—, *The contagion of yellow fever. Ebenda 1879. Jan. 11.*

Burot, *De la fièvre dite bilieuse inflammatoire à la Guyane. Bull. de l'acad. de méd. 1880. Nr. 24.*

Byrd, H. L., *Yellow fever. Phil. med. Tim. 1873. Aug. 16. S. 726.*

Carmona y Valle, *De l'étiologie de la fièvre jaune. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1883. Nr. 41.*

—, *Leçons sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune. Mexico 1885.*

—, *De quelques facts relatifs à la fièvre jaune. Verh. des X. internation. med. Congr. Berlin 1890. V.*

Cargill, J., *Is yellow fever infectious? Lancet 1877. Oct. 27. S. 607.*

Cédont, J., *Relation de l'épidémie de la fièvre jaune qui a régné à Gorée en 1866. Arch. de méd. nav. 1868. Mai S. 334.*

Cerecedo, *Siglo medico 1885. 9. Mai*

Chabasser, *Traitement rational et préventif de la fièvre jaune. Paris 1884.*
Chaillé, S. E., *Notes on a case of thrombosis and embolism and of other lesions occurring in yellow fever. New Orleans Journ. of med. 1868. July S. 532.*
—, *The yellow fever, sanitary condition and vital statistics of New Orleans during its military occupation, the four years 1862—1865. Ebenda 1870. Oct. S. 563.*
Cleary, R., *Yellow fever in Rio. Med. News 1891. Sept. 19.*
Cleveland, J. A. H., *Nursing and diet in yellow fever. Med. and surg. Rep. 1878. Sept. 21.*
Clinical study of yellow fever. Amer. Journ. of the med. sc. 1880. S. 447.
Cochran, J., *Behandlung des Gelbfiebers. Penzoldts und Stintzings Handb. der Spec. Therap. innerer Krankheiten. 1894. S. 439.*
Copello, J., *Nuevos estudios sobre la fiebre amarilla. Lima 1871.*
Cornilliac, J. J., *Recherches chronologiques et historiques sur l'origine et la propagation de la fièvre jaune dans les Antilles. Paris 1867.*
—, *Etudes sur la fièvre jaune à la Martinique. Paris 1876.*
Corre, *Lésions observées dans la fièvre jaune. Gaz. des hôp. 1869. Nr. 47.*
—, *De l'étiologie et de la prophylaxie du typhus amaril (fièvre jaune). Arch. de méd. nav. 1882. Janv., Mars.*
—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 109.*
Corvalho, B., *A epidemia de febre amarella. Brazil-med. 1894. S. 89.*
Coural, *Relat. méd. de l'épidémie de fièvre jaune observée à bord du transport Le Tarne. Montpellier 1866.*
Coutinho, *Gaz. hebd. 1858. S. 65.*
Crevaux, J., *Note sur l'histologie pathologique de la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. 1877. Sept. S. 223.*
Danguillecourt, Fr. G., *De la fièvre jaune. Thèse. Paris 1880.*
Dantec, Le, *Recherches sur la fièvre jaune etc. Thèse. Paris 1886.*
—, *Note sur un cas de vomito negro. Arch. de méd. nav. 1894. Nov.*
Decoreis, M. Ch., *Recherches chimiques sur la fièvre jaune etc. Ebenda 1881. Sept.*
Delente, P. E., *Quelques considérations sur la contagion observée dans le typhus et dans la fièvre jaune ou typhus amaril. Thèse. Paris 1869.*
Donnet, J. J. L., *Etude sur la fièvre jaune etc. Arch. de méd. nav. 1870. Juillet S. 18, Août S. 111.*
—, *The infectious nature of yellow fever. Lancet 1878. Mai 11.*
Dowell, G., *Yellow fever and malarial diseases. Philad. 1876.*
Dunlop, A., *On the cases of yellow fever etc. Lancet 1868. Febr. 15. S. 219.*
—, *On yellow fever. Lancet 1878. Sept. 7.*
Dupont, *Histoire méd. des épidémies de fièvre jaune pendant le dix-neuvième siècle. Arch. de méd. nav. 1880. Sept., Oct.*
Eichhorst, H., *Artikel Gelbes Fieber in Eulenburgs Real-Encyklop. d. ges. Heilk. 2. Aufl. VIII. 1886. S. 195.*
Encognère, *Quelques mots à propos de 7 cas de fièvre jaune etc. Arch. de méd. nav. 1867. Mai S. 364, Sept. S. 216.*
Eslangon, F., *La fièvre jaune à bord du „Jaguar" (Sénegal) Juillet, Août, Sept. 1881. Thèse. Paris 1883.*
Eulenberg, H., *Das gelbe Fieber in Rio de Janeiro. Berl. klin. Woch. 1871. Nr. 15. S. 174.*
Eysaguirre, J, *De la fièvre jaune. Paris 1867.*
Faget, J. C., *Monographie sur le type et la specificité de la fièvre jaune établie avec l'aide de la montre et du thermomètre. Paris 1875.*
Febrer y Catala, B., *Quelques considérations sur le diagnostic de la fièvre jaune. Paris 1867.*
Fernandez, A. M., *Contribution to the diagnosis of yellow fever. Amer. med. News 1887. March 26.*
Ferreira, C., *De l'emploi du salol dans la fièvre jaune. Bull. de thérap. 1890. 30 Mars.*
Fiddes, A., *New method of treating yellow fever. New York med. Rec. II. 1867. Nr. 38. S. 321.*
Finlay, Ch., *Sur une nouvelle théorie de la fièvre jaune. Ref. in Arch. de méd. nav. 1883. Janv.*
—, *Hématimétria en la fiebre amarilla. Crón. méd.-quir. de la Habana 1885.*
—, *Yellow fever: its transmission by means of the culex mosquito. Amer. journ. of med. sc. 1886. Oct. S. 395.*
—, *The bacteriology of yellow fever. Lancet 1888. Sept. 1.*
— *and* Delgado, *Bost. med. and surg. Journ. 1891. March 12.*

Finlay, Ch., *Inoculation for yellow fever by means of contaminated mosquitos. Amer. journ. of med. sc. 1891. Sept.*
—, *Yellow fever. Edinb. med. Journ. 1894. July S. 35, Oct. S. 328.*
—, *Fiebre amarilla. Crón. méd.-quir. de la Habana, 1895. Nr. 6—10.*
Ford, W. H., *On the antagonism of yellow fever to catarrh, pneumonia and consumption. New Orleans Journ. of med. 1869. Jan. S. 1.*
Forest, W. E., *The cost of yellow fever epidemic etc. New York med. Rec. 1889. June 8.*
Fowler, E., *Experience of the treatment of yellow fever. Ebenda 1878. Sept. 7.*
Freire, D., *Et. expérim. sur la contagion de la fièvre jaune. Rio-de-Janeiro 1883.*
—, *Mém. sur les inoculations preventives. 1884.*
— *et* Rebourgeon, *Le microbe de la fièvre jaune. Compt. rend. T. 99. 1884. Nr. 19.*
—, *Doctrine microbienne de la fièvre jaune et ses inoculations préventives. Rapport presenté au gouvernement impérial du Brésil. 1885.*
—, *On the vaccine of yellow fever. Amer. med. News 1887. Sept. 17.*
—, P. Gibier *et* C. Rebourgeon, *Du microbe de la fièvre jaune et de son atténuation. Compt. rend. T. 104. 1887. Nr. 12. S. 853.*
— — —, *Résultats obtenus par l'inoculation préventive du virus atténué de la fièvre jaune, à Rio de Janeiro. Ebenda Nr. 15. S. 1020.*
—, *Statistique des vaccinations prat. avec la culture atténuée du microbe de la fièvre jaune. Paris 1887.*
—, *Statistique des inoculations préventives contre la fièvre jaune. Compt. rend. T. 109. 1889. Nr. 19.*
—, *La Mission du Dr. Sternberg au Brésil etc. Paris 1889.*
—, *Sur les inoculations préventives de la fièvre jaune. Compt. rend. T. 113. 1891. Nr. 6.*
—, *Mitteilungen über Bakteriologie im allgemeinen und über das gelbe Fieber im besonderen. Deutsche med. Woch. 1891. Nr. 17. S. 592.*
Gailhard, P. J., *De la transfusion du sang de nègre dans le traitement de la fièvre jaune. Journ. de thér. 1879. Nr. 9.*
Gamgae, J., *Yellow fever a nautical disease. Its origine and prevention. New York 1879.*
Gaston, J. Mc. F., *Journ. of the Amer. med. Ass. XXIII. 1894. S. 849.*
Gazzo, J. B. C., *The yellow fever in Louisiana. Phil. med. and surg. Rep. 1874. March 14.*
Gélineau, Goyard *et* Grand, *La fièvre jaune. Paris 1888.*
Genebrias de Boisse, J., *Etude sur une épidémie de fièvre jaune. Thèse. Paris 1884.*
Gibbs, *Account on the epidemic of yellow fever which visited Pensacola Navy Yard in the summer and autumn of 1863. Amer. Journ. of med. Sc. 1866. April S. 340.*
Gibier, P., *Etude sur l'étiologie de la fièvre jaune. Compt. rend. T. 106. 1888. Nr. 7.*
—, *Yellow fever. Med. News 1889. Jan. 26.*
Gingibre, *Ictère grave et fièvre jaune. Montpellier méd. 1868. Nov. S. 393, 1869. Oct. S. 323, Nov. S. 410.*
Gori, *Eene bijdrage tot de pathologie en therapie der gele koorts. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1866. Afd. 1. S. 529.*
—, *Eene studie over gele koorts. Ebenda 1867. Afd. 2. S. 177.*
Gouin, *Transmissibilité de la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. VI. 1866. S. 404.*
Gouy, E., *Histoire de la fièvre jaune en Brésil. Paris 1884.*
Greensville, D., *Some suggestions in reference to yellow fever. Brit. med. and surg. Rep. 1879. Jan. 11.*
Griesinger, *Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1864. S. 72.*
Griffon du Bellay, *Etude sur la récente épidémie de fièvre jaune qui a sévi à la Guadeloupe (1868—69). Arch. de méd. nav. 1870. Mars S. 177.*
Guérin, J. P., *La fièvre jaune à la Guyane française. Bordeaux 1886.*
Guichet, A., *La fièvre jaune à Madrid en 1878. Rec. de mém. de méd.-mil. 1879. Juillet, Août.*
Guiteras, J., *Crón. méd.-quir. de la Habana XX. 1894. S. 257.*
Habersmith, E., *On the use of pilocarpin muriatic in yellow fever. New York med. Rec. 1887. Oct. 8.*
Hänisch, F., *Das gelbe Fieber etc. Archiv f. klin. Med. XI. 1873. S. 282.*
—, *v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 1. 1876. S. 480.*
Hardy, J. C. Le, *Sanitarian XXXIII. 1894. S. 289.*
—, *Virg. med. Monthly XXI. 1894. S. 211.*
—, *The yellow fever epidemic of Brunswick etc. Ebenda 1894/95. S. 594.*

Hausmann, A., *Beobachtungen über das gelbe Fieber. Verh. der phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. 18. 1884. Nr. 6.*
Havelburg, *Zur Pathologie des Gelbfiebers. Berl. klin. Woch. 1892. Nr. 30. S. 758.*
Hayne, L. H. J., *Notes on an epidemic of malarious yellow fever etc. Med. and chir. Transact. LVIII. 1875. S. 49.*
Heinemann, C., *Von der mexikanischen Expedition. Virch. Arch. XXXIX. 1867. S. 608.*
—, *Bericht über die in Vera Cruz während der letzten 6 Jahre beobachteten Krankheiten. Ebenda LVIII. 1873. S. 161.*
—, *Beiträge zur Kenntnis des gelben Fiebers an der Ostküste Mexikos. Ebenda LXXVIII. 1879. S. 139.*
—, *Neue Beiträge zur Kenntnis des gelben Fiebers an der Ostküste Mexikos. Ebenda CXII. 1888.*
Hiron, W. N., *Yellow fever in the River Plate. Med. Tim. and Gaz. 1871. July 29, Aug. 5, 19.*
Hirsch, A., *Über die Verbreitungsart von Gelbfieber. Vjsch. f. öff. Ges. IV. 1872. H. 3. S. 353.*
—, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. I. 1881. S. 223.*
Horner, F., *Yellow fever. Symptoms, pathology and treatment. Phil. med. and surg. Rep. 1879. March 29.*
Hunt, E. M., *The prophylactic treatment of individuals as a mean of preventing epidemics of yellow fever or other infective diseases. Med. Rec. 1879. Aug. 16.*
Hutton, G. A., *Yellow fever. Brit. med. Journ. 1878. June 8.*
Jemble, A. Le, *Epidémiologie de la fièvre au Sénégal pendant l'année 1878. Paris 1882.*
Jones, J., *Notes on the yellow fever of 1873 in New Orleans. Bost. med. and surg. Journ. 1873. Nr. 27. S. 543.*
—, *The results of two post-mortem examinations etc. Ebenda 1873. July 10. S. 25.*
—, *Temperature in yellow fever. Ebenda 1873. Aug. 28. S. 205.*
—, *Tabular view of the pathological anatomy of yellow fever and malarial fever. New York med. Rec. 1873. Sept. 1. S. 417.*
—, *Outline of observations and investigations on yellow fever. Med. Tim. and Gaz. 1873. Nov. 8. S. 519, Nov. 22. S. 574, Dec. 13. S. 660, 1874. Jan. 3. S. 5, Jan. 10. S. 33.*
—, *Yellow fever in Shreveport, Louis., 1873. Bost. med. and surg. Journ. 1874. Jan. 15. S. 73, Febr. 5. S. 151.*
—, *Du vomissement noir dans la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. 1874. Févr. S. 119.*
—, *Des variations de la temperature et du pouls dans la fièvre jaune. Ebenda Sept. S. 179.*
Kearny, Th., *The yellow fever in Texas. Phil. med. and surg. Rep. 1868. Aug. 1. S. 96.*
Kerschner, E., *Amer. med. surg. Bull. VII. 1894. S. 1159.*
Laboulbène, *La fièvre jaune. Gaz. des hôp. 1880. Nr. 64.*
Lacaille, De, *Expériences tentées sur les malades atteints de fièvre jaune avec l'acide phénique, le phénate d'ammoniaque etc. Compt. rend. T. 93. 1881. Nr. 3.*
Lacerda, J. B. de, *De la cause primordiale de la fièvre jaune. Gaz. des hôp. 1883. Nr. 103.*
—, *Sur les formes bactériennes qu'on rencontre dans les tissus des individus morts de la fièvre jaune. Compt. rend. T. 105. 1887. Nr. 5.*
Lacroix, *Contribution à l'histoire da la fièvre jaune de la Martinique en 1880—1881. Thèse. Paris 1885.*
Lallemant, R. A., *Über die Verschleppbarkeit des gelben Fiebers. Allg. Wien. med. Ztg. 1876.*
Lamprey, J. J., *Outbreak of yellow fever in Sierra Leone 1884. Brit. med. Journ. 1885. Sept. 26.*
Lane, H. M., *Yellow fever in Brazil; Freires inoculation. Brit. med. and surg. Journ. 1885. June 10.*
Lanny, *Fra New Orleans Hospitalstidende. R. 2. Bd. VI. 1879. S. 44.*
Larrey, M. H., *Tableau de la fièvre jaune à Valence. Paris 1870.*
Lawson, R., *Remarks on the form and contagiousness of yellow fever. Lancet 1878. July 20.*
—, *Further remarks on the contagiousness of yellow fever. Ebenda 1879. April 26, May 3.*
Lebredo, *Notes sur les lésions hépatiques dans deux cas de fièvre jaune. Gaz. méd. de Paris 1877. Nr. 47. S. 574.*
Leggatt, *A case of yellow fever. Brit. med. Journ. 1878. June 1.*

Legris, *Quelques mots sur l'épidémie de fièvre jaune de 1862 à Vera-Cruz. Montpellier 1864.*
Liebermeister, *Vorlesungen über Infektionskrankheiten. 1885. S. 120.*
—, *v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Ther. 3. Aufl. II. 1. 1876.*
Lobo, Gama, *Etude sur la fièvre jaune de 1873—1874. Rio-Janeiro 1876.*
Lota, A., *De l'immunité des créoles à l'égard de la fièvre jaune et des causes qui semblent la produire. Arch. de méd. nav. 1870. Oct./Déc.*
Mackay, *On yellow fever in the navy. Lancet 1867. April 6. S. 418.*
Mádan, D. L., *Crón. méd.-quir. de la Habana XX. 1894. S. 147, 176.*
— *y* **Tomás, V. A.,** *La fiebre amarilla considerada como enfermedad de la infancia en los focos antillanos. Ebenda 1894. S 426.*
Mallory, J. B., *Account of the yellow fever epidemic in Memphis, Tenn., in 1873. Amer. Journ. of med. Sc. 1874. April.*
Marcoun, R. T., *Yellow fever and frost. Med. Rec. 1878. Oct. 26.*
Marsh, M., *On yellow fever. Phil. med. and surg. Rep. 1870. Aug. 30. S. 145.*
Memoria historico-cientifica sobre la epidemia de fiebre amarilla sufrida en Barcelona en 1870 etc. Barcelona 1872.
Meurtry, L. S. Mc., *Yellow fever in the Southern States of America. Lancet 1878. Oct. 19.*
Miller, J. D., *On the treatment of remittent and yellow fever. Amer. Journ. of med. Sc. 1867. Oct. S. 390.*
—, *Report on the hurricans and earthquakes at St. Thomas, W. J. Islands, and on the yellow fever in the U. S. Squadron. Phil. med. and surg. Rep. 1878. Febr. 15. S. 137.*
Milroy, G., *Yellow fever memoranda from Jamaica. Lancet 1874. Febr. 7. S. 214.*
Monard, *Quelques notes sur la fièvre jaune. Lyon méd. 1882. Nr. 32.*
Monteiro, J. F., *Über das gelbe Fieber. Inaug.-Diss. Giessen 1883.*
Moore, A. M., *Yellow fever on the U. S. steamship Portsmouth. New York med. Rec. 1884. July 5.*
Morin, Ch., *Traitement de la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. 1895. Août S. 139.*
Moxley, J. N. S., *and* **J. B. Harrison,** *The microorganisms of yellow fever. Lancet 1885. Febr. 28.*
Munro, W., *Notes on cases of yellow fever in St. Kitt's, W. J., during 1868, 69, 70. Edinb. med. Journ. 1871. Sept. S. 201.*
Murchison, *On the etiological relation of yellow fever. Brit. med. Journ. 1866. Dec. 8. S. 625.*
Nägeli, W., *Über die Behandlung des gelben Fiebers mit Kairin. Berl. klin. Woch. 1884. Nr. 36. S. 573.*
Naphegyi, G., *On the cause of yellow fever. Phil. med. and surg. Rep. 1868. Febr. 8. S. 117.*
Nauck, G., *Über Gelbfieber. Inaug.-Diss. Berlin 1880.*
Nelson, W., *Yellow fever. New York med. Rec. 1889. July 13.*
Nicholson, *Essay on yellow fever. 2. Ed. London 1866.*
Nott, J. C., *On the natural history of yellow fever. New York med. Rec. 1871. Dec. 1. S. 451.*
Noury, *Arch. de méd. nav. 1882. Nov.*
Novaes, *Yellow fever in Brazil. Phil. med. Tim. 1883. June 16.*
Nunes, Favilla, *Données statistiques sur l'état civil de Rio-de-Janeiro 1885.*
Otero, F., *Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la fiebre amarilla. An. del depart. nacional de higiene. Buenos-Ayres 1894. Aug.*
—, *Fiebre amarilla. Ebenda 1894. Nr. 42/43. S. 1164.*
Paterson, J. L., *On the incubation of yellow fever. Med. Tim. and Gaz. 1870. Jan. 22. S. 104.*
—, *On the contagiousness of yellow fever. Ebenda 1870. April 23. S. 438.*
Pellarin, A. D., *Considérations sur quelques points de l'étude pathol. et anatom. de la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. 1870. Janv. S. 19, Févr. S. 102.*
Perez, V., *Sistema de aclimatacion previa para evitar la fiébre amarilla ó disminuir su intensided. Boletin de Medicina naval. 1880. Julio.*
Peters, J. C., *On the origin and conveyance of yellow fever. Med. Rec. 1878. Sept. 21.*
Pettenkofer, M. v., *Über die Verschleppung u. die Nicht-Kontagiosität des Gelbfiebers. Vjsch. f. öff. Ges. 1873. H. 3. S. 375.*
—, *Münchener neueste Nachrichten 1889. Nr. 161.*
Picard, L. A., *Observations sur l'épidémie de fièvre jaune à Montevideo pendant l'année 1873. Bull. de la Soc. des Sc. méd. du Grand-Duché de Luxembourg 1873. S. 209.*
Poggio, H., *Yellow fever in Cuba. Med. Tim. and Gaz. 1869. Oct. 30. S. 516.*
—, *La Pacificacion de Cuba y la Hygiene publica. La Gaz. de sanid. mil. 1878. S. 272.*

Primet, E. E., *Etude sur la température dans la fièvre jaune observée à la Guyane (1876—1877). Thèse. Paris 1879.*

Purse, B. S., *Yellow fever, its treatment and pathology. New York med. Rec. 1877. Nr. 3. S. 691.*

—, *Yellow fever and filth. Ebenda 1878. Oct. 26.*

Radcliffe, J. Netten, *The diagnosis and causes of yellow fever. Med. Tim. and Gaz. 1879. March 29.*

Ramos, Silva, *Communications sur quelques points de l'histoire de la fièvre jaune. Gaz. des hôp. 1874. Nr. 84. S. 668, Nr. 87. S. 691.*

Rangé, *Et. sur l'épidémie de fièvre jaune ayant sévi aux Iles du Salut (Guyane) etc. Arch. de méd. nav. XLV. 1886.*

Raye, J. A., *Remarks on some cases of yellow fever. Med. Press and Circ. 1874 April 1. S. 267, April 8. S 287.*

Report on the origin, progress and results of the epidemic of yellow fever in the Island of Jamaica in 1866 and 1867. Army med. rep. for the year 1867. Vol. IX. 1869. S. 226.

Report of the committee on the yellow fever epidemic of 1873 at Shreveport, Louisiana. Shreveport 1874.

Rey, H., *Notes sur la fièvre jaune au Brésil. Arch. de méd. nav. 1877. Oct. S. 277, Nov. S. 372, Déc. S. 428.*

Richardson, W. M., *Sanitation in yellow fever. Med. and surg. Rep. 1878. Oct. 19.*

Roberts, W. C., *Yellow fever — is it contagious? New York med. Rec. 1872. Nr. 1. S. 475.*

Rochard *et* **Le Roy de Méricourt**, *Sur un mode de traitement de la fièvre jaune. Bull. de l'Acad. de méd. 1891. Nr. 12.*

Rothe, C. G., *Beobachtungen während der Epidemie des gelben Fiebers in Fort Hamilton (N. Y.) im Sommer 1856. Memorabilien 1871. H. 5, 9.*

Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. I. 1889. S. 133.*

Saint-Vel, O., *De quelques analogies entre le choléra et la fièvre jaune. Gaz. hebd. de méd. 1873. Nr. 41. S. 651.*

Sarrouille, B. E. J., *De la fièvre jaune épidémique dans les possessions françaises de la Côte d'or. Thèse. Paris 1869.*

Schmidt, H. D., *On the nature of the poison of yellow fever and its prevention. New York med. Journ. 1879. May.*

—, *The Pathology and Treatment of Yellow fever. Chicago 1882.*

Schmidtlein, A., *Das gelbe Fieber in Vera-Cruz 1865. Arch. f. klin. Med. IV. 1868. H. 1. S. 50.*

Scrivener, J. H., *The rise and progress of yellow fever in Buenos Ayres in 1871. Med. Tim. and Gaz. 1872. Febr. 17.*

—, *A short history of the introduction of yellow fever into the port of Montevideo in 1857 and of its reappearance in 1872. Ebenda 1872. Nov. 9, 16.*

Selsis, P., *Etudes pour servir à l'histoire de la fièvre jaune ou vomito dans l'île de Cuba. Paris 1880.*

Silva, J. F. da, *Yellow fever in the Cape Verde Islands in the year 1868. Med. Tim. and Gaz. 1869. Jan. 30. S. 119.*

Smart, *On the yellow fever epidemics of Bermuda. London epidem. transact. II. Part. I. London 1865. S. 24.*

Smith, A., *On yellow fever in Peru prior to 1833. Med. Tim. and Gaz. 1868. July 25. S. 90.*

Spinzig, C., *Yellow fever: Nature and Epidemic Character caused by meteorological Influence. St. Louis 1881.*

Stavely, A., *A statistical history of yellow fever in Philadelphia. Med. News. 1891. May 9.*

Sternberg, G. M., *Inquiry into the nature of yellow fever poison etc. Amer. Journ. of med. Sc. 1873. April S. 398.*

—, *On the nature and duration of yellow fever, as shown by graphic temperature charts of typical cases. Ebenda 1875. July S. 99.*

—, *The public health association and yellow fever. New York med. Rec. 1879. Jan. 11.*

—, *Concerning the so-called specific form of yellow fever. Ebenda 1888. Nr. 3.*

—, *Investigation relating to the etiology and prophylaxis of yellow fever. Med. News. 1888. April 28.*

—, *Hunting yellow fever germs. Ebenda 1889. March. 9.*

—, *Recent researches relating to the etiology of yellow fever. Lancet 1889. Dec. 28.*

—, *Report on the Etiology and Prevention of Yellow fever. Washington 1890.*

—, *Bacteriological researches in yellow fever. New York med. Rec. 1890. Aug. 16.*

Sternberg, G. M., *Bacteriological researches in yellow fever. Verh. des X. internat. med. Congr. Berlin 1890. V. 16. Abt. S. 65.*
—, *Dr. Finlays Mosquito inoculations. Amer. Journ. of med. Sc. 1891. Dec.*
—, *A. Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh and London 1893. S. 283.*
Stillé, A., *Yellow fever — its origin, propagation, nature and morbid anatomy. New York med. Rec. 1879. March 1, 8.*
Stone, W., *On yellow fever. Ebenda. II. 1867. Nr. 40. S. 364.*
Studart, G., e **Silva, Lima**, *Mais algumas informacões e notas acerca da pestilencia da biacha (febre amarella), que reinou em Pernambuco e na Bahia no secolo 17. Gaz. med. da Bahia 1894. S. 1.*
Sullivan, J., *Note on the yellow fever as observed at Havanna in 1870. Med. Tim. and Gaz. 1871. March 18. S. 304.*
The Yellow Fever conference. Amer. Journ. of med. Sc. 1878. Dec. 5.
Thomas, R. C., *The yellow fever in Southern Kentucky. Med. and surg. Rep. 1878. Dec. 14.*
Thompson, B. S., *The yellow fever epidemic at Key West, Flor., in 1864. New York med. Rec. 1868. Aug. 1. S. 246.*
Thorington, J., *Cocaine in the treatment of yellow fever. Amer. Journ. of med. Sc. 1889. Febr.*
Thornton, G. B., *The Memphis yellow fever epidemic of 1879. Bost. med. and surg. Journ. 1879. Dec. 4.*
Turnipseed, E. B., *Yellow fever, its probable origin the great desert of Africa. New York med. Rec. 1878. Nr. 7. Oct. 19. S. 304.*
Ullersperger, J. B., *Nachrichten vom gelben Fieber. Bayer. ärztl. Intell. 1870. Nr. 44.*
—, *Das gelbe Fieber in Valencia. Deutsche Klinik 1871. Nr. 13.*
Vanderpoel, S. O., *The history of yellow fever on the Spanish war ship Numancia. New York med. Rec. 1872. Dec. S. 562.*
—, *The prevention of yellow fever. Ebenda 1878. Nov. 13.*
Velasquez, E., *De la fièvre jaune. Thèse. Paris 1869.*
Vidaillet, *De l'examen des urines comme signe de diagnostic différentiel de la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. 1869. Juillet S. 57.*
Wagner, F., *Das gelbe Fieber. Erlangen 1879.*
Wallbridge, J. S., *The communicability of yellow fever. Brit. Guiana Med. Annal. Ref. in Lancet 1891. Nr. 7.*
Waugh, W. F., *Yellow fever in the South Atlantic squadron in 1874—1875. Phil. med. Tim. 1875. Nov. 13. S. 82.*
White, O. A., *The problem of yellow fever. New York med. Rec. 1878. Oct. 26.*
—, **J. Wallis**, *Salicylic acid in yellow fever. Glasgow med. Journ. 1880. May.*
Williamson, C. H., *Yellow fever at Panama, its cause and treatment. New York med. Rec. 1884. Nr. 8.*
Wilson, T. G., *Observations on the yellow fever epidemic at Bermuda in 1864. Lancet 1873. Nov. 1. S. 626.*
Woodhall, A. A., *On the causes of the epidemic of yellow fever at Savannah, Georgia, in 1876. Amer. Journ. of med. Sc. 1877. July S. 17.*
Woodsworth, *Internal quarantaine for yellow fever. New York med. Rec. 1878. Sept. 21.*
Woodward, J. J., *Pathological histology of yellow fever. Nat. board of health bull. Suppl. Nr. 4. Washington 1880. April 24.*
Wucherer, O., *Über die Austilgung des Gelbfiebers. Württ. med. Corr. 1872. Nr. 17.*
—, *Einige Bemerkungen über das Gelbfieber und seine Verbreitungsweise. Arch. f. kl. Med. XII. 1873. S. 391.*
Yellow fever at Port's Island, Bermuda. Lancet 1869. Oct. 23. S. 583.
Yellow fever in New Orleans. Brit. med. Journ. 1879. Aug. 2.
Zertuche, N., *Considérations théoriques et pratiques sur la fièvre jaune. Montpellier 1868.*

4.

Das Mittelmeerfieber.

Definition.

Mit dem Namen Mittelmeerfieber ist eine an den Küsten und auf den Inseln des mittelländischen Meeres vorkommende fieberhafte Infektionskrankheit belegt worden, welche klinisch manche Ähnlichkeit mit dem Abdominaltyphus hat, von diesem sich aber namentlich durch ihre lange Dauer, das regelmäfsige Erscheinen von Relapsen, das Bestehen starker Schweifsabsonderung, das häufige Auftreten von rheumatoiden Gelenkerkrankungen sowie auch von Neuralgien und Hodenentzündung unterscheidet.

Synonyma:

Mediterranean fever, Malta fever, Gibraltar fever, Rock fever, Neapolitan fever, Gastric remittent fever, Bilious remittent fever; La febbre gastro-biliosa u. s. w.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet des Mittelmeerfiebers erstreckt sich über einen grofsen Teil der Küsten und Inseln des mittelländischen Meeres. Es wird namentlich beobachtet in Gibraltar und auf Malta, wo vorzugsweise die englischen Soldaten und Seeleute, aber auch die Eingeborenen von der Krankheit befallen werden, ferner in Sicilien, Sardinien, Neapel und anderen Städten der italienischen Küste, auf Kreta.

Ätiologie.

Das Mittelmeerfieber wurde früher als eine eigentümliche Form des Abdominaltyphus (Wood, Borelli) oder eine Kombination von Typhus und Malaria (Maclean, Notter, Milnes) angesehen. Erst neuerdings erkannte man in demselben eine specifische Krankheit, besonders nachdem es Bruce 1887 in Malta gelungen war, bei ihm einen bestimmten Mikroorganismus nachzuweisen, welcher als der Erreger der Krank-

heit anzusprechen ist. Derselbe stellt einen sehr kleinen, runden oder leicht ovalen Mikrococcus von etwa $^1/_3$ μ Durchmesser dar, welcher meist einzeln, manchmal zu Paaren, niemals jedoch zu Ketten vereinigt angetroffen wird. Er besitzt keine eigne Bewegung und färbt sich gut mit Gentianaviolett und Methylviolett, aber nicht nach Gram. Er ist in grofser Zahl in der Milz, nicht aber im Blute enthalten. Bruce fand diesen Mikroorganismus, welchen er Mikrococcus Maltensis nannte, in 12 von 13 untersuchten Fällen von Mittelmeerfieber, während gleichzeitig in Malta beobachtete Typhusfälle in Kulturen nie den Typhusbacillus vermissen liefsen. Auch gelang es dem genannten Forscher, den Mikrococcus zu züchten und durch Reinkulturen desselben die Krankheit auf Affen zu übertragen.

Als bester Nährboden für den Mikrococcus Maltensis erwies sich $1\,^1/_2\,\%$ Fleischwasserpeptonagar. Plattenkulturen gelangen nicht, wohl aber Stichkulturen und Kulturen auf schräg erstarrtem Agar bei Körpertemperatur. In Stichkulturen entwickeln sich nach einigen Tagen kleine, perlweifse Flecke um den Stichpunkt und kleine, runde, weifse Kolonien längs des Stiches. Nach einigen Wochen sind die Kolonien auf der Oberfläche gröfser geworden und bilden rosettförmige Kulturen, und im Stiche stellen sie einen soliden Strang von gelblichbrauner Farbe mit sägeförmigen Vorsprüngen dar. Nach einigen Monaten bekommen die Kulturen ein lederfarbenes Aussehen.

Auf schräg erstarrtem Agar entstehen nach 9—10 Tagen runde, leicht erhabene, glatte, glänzende Kolonien mit glatten Contouren, welche die Gröfse von Schrot Nr. 4 haben. Bei durchfallendem Lichte erscheinen dieselben im Centrum gelblich, in der Peripherie bläulichweifs, bei reflektiertem Lichte durchweg milchweifs. Ihr Wachstum ist ein sehr langsames, selbst nach ein paar Monaten sind sie nicht über hanfsamengrofs.

Auf Gelatine zeigt der Mikrococcus bei 22° C. nach einem Monate nur ganz geringes Wachstum, ohne dieselbe zu verflüssigen. Auf Kartoffeln findet bei Körpertemperatur gar kein Wachstum statt.

Übertragungsversuche mit Reinkulturen sind bisher nur bei Affen geglückt. Diese bekamen Fieber und gingen gewöhnlich nach 13—20 Tagen ein. Bei den Sectionen fanden sich ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen wie beim Menschen, und es gelang, aus den Organen wieder den gleichen Mikroorganismus zu züchten. Die an Negern angestellten Übertragungsversuche ergaben negative Resultate.

Das Mittelmeerfieber ist nicht kontagiös. Die Aufnahme des Krankheitsgiftes erfolgt durch die Luftwege oder durch den Darmkanal, vielleicht mit dem Trinkwasser oder der Nahrung.

Die Inkubationsdauer schwankt wahrscheinlich zwischen wenigen und 20—30 Tagen.

Die Hauptzahl der Erkrankungen fällt nach Hughes in die Zeit von Juli bis September, während die wenigsten in den Monaten Dezember bis Februar vorkommen.

Ungünstige hygienische Verhältnisse scheinen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit zu spielen. In Malta tritt diese, wie Hughes angiebt, besonders in den alten, seitens der Malteserritter errichteten Baulichkeiten, die stets überfüllt und ungesund waren, sowie auf den vor Malta ankernden Schiffen auf. Von Donaldson wurde sie auf eine aus sich zersetzenden Fäkalmassen herrührende Infektion zurückgeführt und daher als Faeco-malarial fever bezeichnet.

In neuerer Zeit ist in Malta das Mittelmeerfieber, wahrscheinlich infolge von Verbesserung der hygienischen Verhältnisse, seltener geworden. Nach Hughes erkrankten 1859 269,5 ‰, 1888 nur 71,2 ‰ der englischen Soldaten.

Dem Geschlechte kommt keine prädisponierende Bedeutung zu. Auch jedes Lebensalter wird von der Krankheit ergriffen, am meisten das unter 35 Jahren.

Als Gelegenheitsursachen werden die gewöhnlichen Schädlichkeiten, wie körperliche und geistige Anstrengungen, Erkältungen, Excesse u. s. w., angegeben.

Bruce ist der Ansicht, dafs durch einmaliges Überstehen der Krankheit die Prädisposition erlischt, während andere Autoren glauben, dafs dieselbe dadurch im Gegenteile erhöht wird, indem ersterer abermalige Erkrankungen nicht für neue Infektionen, sondern für Relapse ansieht: die Krankheit kann sich nach ihm infolge dessen sehr lange, bis zu zwei Jahren, hinziehen.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt mit den gewöhnlichen Fiebererscheinungen: Störung des Appetits, Unbehagen, Frostschauer, Kopfschmerzen, welche namentlich in die Stirn lokalisiert werden, ferner Glieder- und Lendenschmerzen, Schlaflosigkeit. Die Temperatur steigt in die Höhe und erreicht gewöhnlich nach mehreren Tagen ihr Maximum: 40,0—40,5 °. Das Gesicht erscheint in schweren Fällen gerötet, die Kranken sehen aufgeregt aus und klagen über Ohrensausen. Manchmal tritt Nasenbluten auf. Die Zunge ist anfangs geschwollen und stark belegt. In schweren Fällen wird sie im weiteren Verlaufe der Krankheit trocken und rissig und blutet leicht; das Zahnfleisch wird locker, leicht blutend, von skorbutischer Beschaffenheit. Der Rachen zeigt sich oft gerötet. Dabei besteht Appetitlosigkeit, Übelkeit, bisweilen Erbrechen, und die Kranken klagen über ein Gefühl von Druck und Empfindlichkeit in der Magengegend. Der Stuhl ist in der Regel verstopft. Zuweilen, namentlich nach Diätfehlern, stellen sich Durchfälle mit oder ohne Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend ein. Die Ausleerungen sind dunkel und übelriechend, manchmal von ähnlicher Beschaffenheit wie beim Typhus. Nicht selten zeigen dieselben auch blutige Beimischung. Mitunter ist der Leib durch Meteorismus aufgetrieben, und auch Ileocöcalgurren kann vorhanden sein. Die Milz ist vergrößert und in leichtem Grade auch die Leber, und beide können auf Druck empfindlich sein. Manchmal besteht schwacher Icterus und fast immer leichte Bronchitis mit geringem Husten und Auswurf, der sich oft blutig gestreift zeigt. In seltenen Fällen wird Pneumonie beobachtet. Gewöhnlich ist starke, häufig sogar profuse Schweifsabsonderung vorhanden, und es bilden sich infolge dessen fast immer Sudamina in gröfserer oder geringerer Zahl. Die Krankheit ist daher auch als Febris sudoralis bezeichnet worden. Roseolen kommen niemals zur Beobachtung. Das Sensorium pflegt nicht gestört zu sein; manchmal treten namentlich in der Nacht leichte Delirien auf.

Nach 1—2 Wochen verschwinden gewöhnlich die Kopfschmerzen, der Kranke fühlt sich wohler, die Zunge reinigt sich, Appetit stellt sich ein, aber das Fieber, welches meist ein kontinuierliches, seltener ein remittierendes oder selbst intermittierendes ist, dauert fort. Auch die starke Schweifsabsonderung bleibt bestehen, und Schwäche, Apathie und

Abmagerung nehmen immer mehr zu, während das Gesicht eine blasse, erdfahle Farbe bekommt.

Im weiteren Verlauf der Krankheit kommen nicht selten, nach Bruce in etwa der Hälfte der Fälle, rheumatoide Gelenkaffektionen zur Beobachtung. Ein oder mehrere Gelenke werden schmerzhaft, schwellen, und die Haut über ihnen rötet sich. Nach Bruce werden am häufigsten die Schulter-, Knie- und Hüftgelenke befallen, manchmal erkranken fast alle Gelenke. Oder es treten Neuralgien, namentlich Ischias, auf. In selteneren Fällen stellt sich Orchitis ein, welche in der Regel aber nach wenigen Tagen wieder verschwindet. Mitunter werden auch partielle Anästhesien oder Hyperästhesien, selten Lähmung einzelner Muskeln beobachtet. Bisweilen tritt ferner Schwerhörigkeit und in den schwersten Fällen Albuminurie ein. Nicht selten kommt es schliefslich zum Ausfallen der Kopfhaare.

Die Dauer des Mittelmeerfiebers ist eine verschiedene. Durch das Erscheinen von Relapsen, welche für dasselbe charakteristisch sind, kann sich die Krankheit viele Wochen und Monate hinziehen, indem Fieberperioden von mehreren Tagen bis Wochen mit wochenlangen Intervallen, in denen die Temperatur entweder normal oder, was das Häufigere ist, nur wenig ($^1/_2$—1°) über die Norm erhöht ist, abwechseln. Es kommt aber auch vor, dafs das Fieber monatelang ohne Unterbrechung anhält und dabei Temperaturen bis 40,5—41,0° und darüber beobachtet werden.

In tödlichen Fällen, welche allerdings verhältnismäfsig selten sind, tritt nach Bruce gewöhnlich kurz vor dem Tode eine beträchtliche Temperatursteigerung ein, welche in einem von diesem Autor mitgeteilten Falle bis auf 44,2° ging.

Nimmt die Krankheit einen günstigen Ausgang, so verschwindet allmählich das Fieber, die Relapse bleiben aus; es vergeht aber lange Zeit, ehe sich die erschöpften Kranken wieder erholt haben. Bei jugendlichen, stark heruntergekommenen Individuen kommt es nach Überstehen der Krankheit nicht selten zur Entwickelung von Lungenschwindsucht oder anderen schweren Affektionen der Respirationsorgane (Maclean).

In den leichtesten Fällen stellt sich das Mittelmeerfieber als ein 2—3wöchiges Fieber mit Temperaturen bis zu 39,5—40,0° ohne sonstige Krankheitserscheinungen dar.

Der Procentsatz der Sterblichkeit wird von Bruce auf weniger als 2% angegeben. In Malta hat derselbe nach Hughes in den letzten Jahrzehnten allmählich abgenommen; in den 60er Jahren betrug er noch 3,08, in den 70er Jahren 2,6 und in den 80er Jahren nur 0,93%.

Pathologische Anatomie.

Die wichtigsten Veränderungen, welche beim Mittelmeerfieber in der Leiche gefunden werden, betreffen den Darm und die Milz.

Die Schleimhaut des Dünndarmes ist nach Wood mehr oder weniger gerötet. Die Rötung erstreckt sich bald gleichmäfsig über den ganzen Darm, bald findet sie sich nur im unteren Ende des Jejunum und Ileum. Die solitären Follikel und Peyerschen Haufen erscheinen zuweilen etwas geschwellt und prominierend, häufig sind sie aber ganz unverändert. Die Schleimhaut des Dickdarms ist gewöhnlich dunkel gerötet und mit kleinen runden oder gröfseren unregelmäfsigen Geschwüren bedeckt,

welche die Quelle der häufig vorkommenden Blutungen sind. Wood beobachtete in Übereinstimmung mit Notter in einzelnen Fällen im Ileum auch die dem Typhus eigentümlichen Veränderungen, doch dürften hier Verwechselungen mit dieser Krankheit nicht ausgeschlossen sein.

Die Mesenterialdrüsen werden leicht vergrößert gefunden.

Die Milz ist vergrößert, hyperämisch und zuweilen weich und zerfließend, in anderen Fällen von normaler Konsistenz. Die Malpighischen Körperchen sind vergrößert.

Die Leber ist häufig gleichfalls vergrößert und blutreich und die Gallenblase von dicker Galle ausgedehnt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man leichte Schwellung der Leberzellen und das interlobuläre Gewebe mit kleinen runden Zellen infiltriert (Bruce).

Die Nieren sind hyperämisch und zeigen Glomerulo-Nephritis (Bruce).

Die Lungen erscheinen stets sehr blutreich, manchmal pneumonisch infiltriert, die Bronchialschleimheit fast immer injiciert.

Diagnose.

Die Diagnose des Mittelmeerfiebers ist nicht immer leicht, namentlich macht mitunter die Unterscheidung desselben vom Abdominaltyphus Schwierigkeiten. Für ersteres sprechen die lange Dauer, das Auftreten von Relapsen, die starke Schweißabsonderung, das Vorkommen von Gelenkaffektionen, Neuralgien und Orchitis, der mildere Charakter der Krankheit. Gleichwohl kommen Fälle vor, in denen die Diagnose erst bei der Sektion gestellt werden kann.

Prognose.

Die Prognose ist im allgemeinen eine günstige.

Prophylaxe.

Die allgemeine Prophylaxe erfordert Fürsorge für günstige hygienische Verhältnisse, namentlich gesunde Wohnungen, die persönliche Vermeidung der bekannten Gelegenheitsursachen.

Therapie.

Die Therapie des Mittelmeerfiebers ist eine symptomatische.

Das Fieber wird am besten durch kalte Waschungen, Einpackungen oder Bäder, die man in derselben Weise wie beim Typhus anwendet, bekämpft.

Gegen die Kopf-, Glieder- und Lendenschmerzen wird Antipyrin empfohlen, gegen die Schlaflosigkeit gleichfalls Antipyrin oder Chloralhydrat mit Bromkalium.

Bei Verstopfung kommen Klysmata und milde Abführmittel, namentlich Ricinusöl, zur Anwendung.

Die erkrankten Gelenke wickelt man zweckmäßig mit Watte und Flanellbinden ein, auch Einreibungen von Linimenten, Bepinselungen mit Jodtinktur können von Nutzen sein.

Bei Orchitis ist hohe Lagerung und Anwendung von Kataplasmen angezeigt.

Große Sorgfalt erfordert die Ernährung der Kranken. Anfangs muß ihnen flüssige Nahrung (Milch, Bouillon, Mehl- und Schleimsuppen

mit Zusatz von Ei u. s. w.) gereicht werden, und erst nach Verschwinden des Fiebers und der Durchfälle kann allmählich zu konsistenterer übergegangen werden.

In der Rekonvalescenz ist die Behandlung eine roborierende (kräftigende Nahrung, Wein, China, Eisen).

Litteratur.

Borelli, D., *Clinical study on Naples fever. Med. Tim. and Gaz. 1876. July 8. S. 31.*
Bruce, D., *Observations on Malta fever. Brit. med. Journ 1889. May 18.*
—, *The Micrococcus of Malta fever. Practitioner 1888. April.*
—, *On the etiology of Malta fever. Army med. dep. rep. for the year 1890. Vol. XXXII. London 1892. Append. Nr. IV. S. 365.*
—, *Notes on Mediterranean and Malta fever. Lancet 1893. July 8.*
—, *A. Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 264.*
Climo, H., *Malta fever in relation to local sanitary conditions, and the Hermite process. Lancet 1895. June 15. S. 1510.*
Donaldson, *On the diagnosis and causation of faeco-malarial fever. Army Med. Rep 1876. S. 238.*
Duffey, G. F., *On rheumatic orchitis as a sequel to fever. Dubl. Journ. of med. Sc. 1872. Febr. S. 97.*
Hughes, L., *Investigations into the etiology of mediterranean fever. Lancet 1892. Dec. 3.*
— *and* **S. Westcott**, *Notes on Mediterranean or Malta fever. Lancet 1893. July 8.*
Maclean, W. C., *On Malta fever. Brit. med. Journ. 1875. Aug. 21. S. 224.*
—, *Sequel to an note on Malta fever. Ebenda 1876. Febr. 12. S. 190.*
Milnes, G., *Notes on the fevers prevalent on the shores of the mediterranean and red seas. Lancet 1892. June 18.*
Notter, J. L., *On Malta fever. Edinb. med. Journ. 1876. Oct. S. 289.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. II. Edit. I. 1889. S. 474.*
Wood, O. G., *On Malta fever. Edinb. med. Journ. 1876. July. S. 40.*

5.

Das indische Nasha-Fieber.

Auf dem indischen medizinischen Kongresse im Dezember 1894 hat L. Fernandez [1]) über eine in Indien, vorzugsweise in Bengalen vorkommende akute fieberhafte Infektionskrankheit berichtet, welche dort unter dem Namen Nasha-Fieber bekannt ist, in den Nordwestprovinzen auch Nakra-Fieber und anderwärts Nakra Jawhur genannt wird.

Nach Fernandez' Schilderung ist dieselbe charakterisiert durch einen mehrtägigen, von einem Froste eingeleiteten, heftigen Fieberanfall, dem eine eigentümliche Hyperämie der Nasenschleimhaut gewöhnlich schon vorausgeht. Letztere ist bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten rot und geschwollen, es besteht aber nie eine Absonderung von Eiter (von Schleim?), sehr oft auch kein Schmerz. Fernandez sieht in dieser Affektion der Nasenschleimhaut eine örtliche Manifestation einer leichten Gehirnhyperämie.

Das Fieber ist meist remittierend, bisweilen intermittierend und von den gewöhnlichen Fiebersymptomen begleitet. Besonders hervorstechend sind Verstopfung und Übelkeit. Die Kranken klagen über Hitze und Völle im Kopfe, starken Stirnkopfschmerz sowie über heftige Schmerzen in Nacken, Schultern und Kreuz. Der Nackenschmerz ist bisweilen so ausgeprägt, dafs man an Meningitis tuberculosa erinnert wird. Das Gesicht ist gerötet, und die Pupillen sind verengt. Mitunter tritt mit dem Fieber ein Exanthem, bestehend in kleinen rosenroten Flecken, auf, das von Bronchialsymptomen begleitet zu sein pflegt. Über die sonstigen objektiven Symptome, welche die Kranken darbieten, macht Fernandez keine Angaben, namentlich auch nicht darüber, ob Milzschwellung vorhanden ist oder nicht.

Das Fieber dauert 3—5 Tage. Mit demselben verschwindet auch die Schwellung der Nasenschleimhaut. Bisweilen geht letztere plötzlich zurück, es stellen sich dann manchmal schwere Symptome ein: das Fieber steigt, Delirien und Coma treten auf, und es kann der Tod erfolgen. Ein solcher Ausgang ist aber selten.

[1]) Nasha Fever. The Indian Medical Congress 24.—29. Dec. 1894. Lancet 1895. Jan. 5. S. 69.

Häufig wiederholen sich derartige Anfälle in Intervallen von einem Monate, 14 Tagen oder einer Woche. Es pflegt sich dann eine Hypertrophie der Nasenschleimhaut auszubilden.

Die Ätiologie und Natur der Krankheit ist dunkel. Die Ansichten über die Beziehungen des Nasha-Fiebers zur Malaria sind nach Fernandez geteilt. Dasselbe herrscht allerdings in Malaria-Orten vor, Chinin ist aber vollkommen wirkungslos. Ob es kontagiös ist oder nicht, erfahren wir nicht.

Die Jahreszeiten zeigen einen entschiedenen Einfluſs auf die Krankheitsfrequenz. Die meisten Erkrankungen fallen in die Monate April bis August, die wenigsten in den Winter.

Bengalesen erkranken häufiger als Mohammedaner; ob auch Europäer ergriffen werden, erwähnt Fernandez nicht. Frauen werden selten befallen. Das Alter vor dem 13.—14. Lebensjahre sowie das nach dem 50. bleibt verschont. Besonders disponiert sind solche Berufsarten, welche genötigt sind, sich ungünstigen Witterungseinflüssen auszusetzen, wie Fischer, Wäscher, Gärtner u. s. w. Prädisponierend sollen ferner wirken das Essen von altem gekochten Reise mit kaltem Wasser, wie dies sehr häufig von der armen Bevölkerung Bengalens geschieht, ferner das Trinken des Wassers junger Kokosnüsse, das Essen von sehr jungen Palmen sowie alle schwächenden Momente.

Was die Therapie betrifft, so empfiehlt Fernandez, zuerst ein starkes salinisches Abführmittel und dann ein Diaphoretikum (Tartarus stibiatus) zu reichen und 2 bis 3 mal täglich kaltes oder Eiswasser in die Nase einspritzen zu lassen. Die Schmerzen werden erfolgreich mit Opium bekämpft. Örtlich erweisen sich auch vielfach Blutentziehungen durch Einstiche in die Nasenschleimhaut, ferner Adstringentien, wie Tannin, Höllenstein, und Cocain (10 %) von günstiger Wirkung. Antipyretica sind nutzlos.

6.

Das japanische Flufs- oder Überschwemmungsfieber.

Definition.

Unter dem Namen japanisches Flufs- oder Überschwemmungsfieber hat Bälz (in Verbindung mit Kawakami) 1879 eine in Japan in eng begrenzten, regelmäfsigen Überschwemmungen ausgesetzten Bezirken endemisch vorkommende akute miasmatische Infektionskrankheit von typischem fieberhaften Verlaufe, die mit umschriebener Hautnekrose beginnt und zu Lymphdrüsenschwellung und Hautexanthem führt, beschrieben.

Von den Einheimischen wird dieselbe Shima mushi, d. h. Inselinsekt, genannt. Unter diesem Namen ist sie auch zuerst von Palm (1878) beschrieben worden.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet des Flufsfiebers ist, soweit wir dasselbe bis jetzt kennen, ein aufserordentlich kleines. Nach Bälz beschränkt sich dasselbe auf die jedes Frühjahr von Überschwemmungen heimgesuchten Ufer dreier gröfserer Flüsse an der Westküste der japanischen Hauptinsel, nämlich des Shinanogawa, eines Nebenflufses desselben und des Omonogawa. Auch kommt es hier nicht in der ganzen Ausdehnung des Überschwemmungsgebietes, sondern nur an bestimmten Stellen desselben vor und ist in der Umgebung anderer Flüsse, welche gleichfalls alljährlichen Überschwemmungen unterworfen ist, vollkommen unbekannt. Aus andern Ländern liegen keine Veröffentlichungen über die Krankheit vor.

Symptomatologie.

Prodrome fehlen beim Flufsfieber fast immer. Wenn solche vorkommen, so bestehen sie in unbestimmten Störungen des Allgemeinbefindens, schlechter Stimmung, Eingenommenheit des Kopfes, Unlust zur Arbeit, gestörtem Appetit.

Diese Symptome gehen 2—3 Tage dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit voraus. Letzterer wird durch wiederholtes, ziemlich starkes, mit Hitze abwechselndes Frösteln bezeichnet. Hierzu gesellen sich heftiger, stets in Schläfen und Stirn lokalisierter Kopfschmerz, Klopfen in den Schläfen, Appetitlosigkeit, abnorme Empfindlichkeit gegen Luftzug oder Wind, sowie starkes Schwächegefühl, welches die Kranken zwingt, sich niederzulegen.

Noch am ersten oder am zweiten Krankheitstage tritt eine Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen einer Körperstelle, einer Leiste, einer Achselhöhle, des Halses u. s. w., ein, welche die Kranken veranlafst, an der Peripherie des betreffenden Teils weiter zu suchen, und hier findet sich dann mit Sicherheit ein kleiner, runder, mehr oder weniger schwarzer, trockener Schorf, welcher sich wahrscheinlich schon während der Inkubationszeit gebildet hat. Die Lieblingsstellen dieser umschriebenen Hautnekrose sind weiche, warme, etwas feuchte Hautstellen, besonders die Genitalien und deren Umgebung, die Achselhöhle, das Hypochondrium. Der Schorf, welcher 2—4 mm im Durchmesser hält, ist sehr hart und zäh und haftet anfangs sehr fest. Seine Umgebung ist kaum injiciert, weich, lividrot und weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Manchmal finden sich 2, 3 oder selbst 4 solcher nekrotischer Stellen. Die Partien zwischen diesen und den Lymphdrüsen lassen keinen lymphangitischen Strang erkennen, sind aber öfters auf Druck schmerzhaft.

Die Lymphdrüsen sind vergröfsert, nicht sehr hart, leicht beweglich und gegen Druck sehr empfindlich. Schwellung und Schmerzhaftigkeit beschränken sich nicht auf diese Drüsen, sondern ergreifen in geringerem Grade alle oberflächlichen Drüsen, am meisten die symmetrischen, z. B. beim Sitze der Nekrose rechts am Scrotum neben den rechten Leistendrüsen die linken.

Die Temperatur schwankt in den ersten Tagen zwischen 38.5 ° und 39.5 °. Der Puls ist dabei verhältnismäfsig wenig beschleunigt; die Frequenz beträgt bei Männern etwa 80, bei Frauen 100 und darüber.

Nahezu konstant besteht Konjunktivitis. Besonders ist die Konjunktiva bulbi an der äufseren Seite stark gerötet, und morgens sind die Augen meist verklebt. Dabei erscheint der ganze Bulbus wie geschwollen, vorgetrieben, glotzend.

Nase und Rachen sind fast stets normal. Dagegen ist häufig Husten mit über den Lungen hörbaren Rasselgeräuschen vorhanden. Der erste Herzton ist öfters unrein.

Die Zunge ist feucht, wenig belegt. Meist besteht ziemlich hartnäckige Verstopfung. Die Milz ist stets, aber nur mäfsig, vergröfsert, der Harn vermindert, frei von Eiweifs. Öfters wird Harndrang beobachtet.

Das Fieber nimmt in den folgenden Tagen zu und erreicht am Abende des fünften bis sechsten Tages fast immer 40 ° und darüber. Dasselbe ist in der Regel kontinuierlich, seltener remittierend. Die Pulsfrequenz bleibt dabei eine verhältnismäfsig niedrige.

Am sechsten oder siebenten Tage kommt unter weiterer Steigerung des Fiebers ein Exanthem zum Ausbruche, welches gewöhnlich zuerst im Gesichte an den Schläfen und Wangen erscheint. Dasselbe besteht aus groſsen, unregelmäfsigen Papeln von dunkelroter Farbe, welche auf den Wangen gern konfluieren. Der Ausschlag verbreitet sich weiter über Vorderarme, Unterschenkel und Rumpf, während er an Oberschenkeln und Oberarmen nur undeutlich ist. Hals und Gaumen bleiben gewöhnlich

frei, nur ausnahmsweise werden an letzterem punktförmige, rote Flecke beobachtet. Gleichzeitig mit den Papeln und zwischen diesen treten an den Vorderarmen und dem Rumpfe äufserst zahlreiche, kleine, dunkelrote Knötchen auf, in deren Mitte häufig ein Härchen zu entdecken ist. Das Exanthem, welches bald deutlicher, bald weniger deutlich ist und nicht juckt, dauert unregelmäfsig lange, durchschnittlich 4—7 Tage, in leichteren Fällen zuweilen sogar nur einen Tag.

Die Dauer desselben bezeichnet das Höhestadium der Krankheit. Das Fieber ist kontinuierlich. Die Temperatur erreicht 40 °, 40.5 ° oder selbst (aber sehr selten) 41 °, während die Pulsfrequenz zwischen 80 und 100 schwankt. Dabei ist der Puls voll, nie dikrot.

Die Kranken sehen erhitzt aus und delirieren öfters nachts, geben auf Befragen aber stets klare Antworten. Sie jammern viel, was sie überhaupt während der ganzen Krankheit thun. Bälz sucht die Ursache hiervon in einer allgemeinen Hyperästhesie; in schweren Fällen ist auch die Muskulatur auf Druck empfindlich. Häufig besteht Schwerhörigkeit, welche vermutlich nervöser Natur ist und sich bis in die Rekonvalescenz hinein zu erstrecken pflegt. Die Konjunktiven sind noch stärker gerötet, die Augen glänzen. Die Lippen sind trocken, rissig und bluten leicht. Die Zunge erscheint in schweren Fällen trocken, an den Rändern fuliginös, in der Mitte glatt, wie poliert und schwer beweglich. Das Zahnfleisch zeigt nicht selten eine leicht scorbutische Beschaffenheit. In schweren Fällen ist das Epigastrium und das rechte Hypochondrium auf Druck etwas empfindlich. Der Stuhl ist andauernd verstopft, die Milz mäfsig vergröfsert. Der Husten ist manchmal sehr heftig, anfallsweise, rauh und heiser, die Respiration namentlich bei Frauen und Kindern sehr beschleunigt. Der Schorf hat sich gewöhnlich inzwischen abgestofsen, und an seiner Stelle findet sich ein rundes Kratergeschwür mit scharfen, steilen Rändern, welches nur wenig Eiter absondert. Die Kranken schwitzen stark und zeigen manchmal infolge dessen reichliche Sudamina.

Am Ende der zweiten Woche, in leichten Fällen etwas früher, in schweren etwas später, treten starke Fieberremissionen ein, und die Temperatur kehrt im Verlaufe von einigen Tagen, indem die Abendtemperaturen immer niedriger werden, unter Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen zur Norm zurück. Appetit stellt sich ein, häufig auch leichte Diarrhöe. Der Harn wird reichlicher, öfters treten Uratsedimente auf. Die Kranken erholen sich gewöhnlich rasch. Die Heilung des Geschwürs zieht sich aber mitunter Wochen lang hin, und die Empfindlichkeit der demselben benachbarten Drüsen pflegt bis tief in die Rekonvalescenz hinein fortzubestehen, während die andern Drüsen schon vor der Entfieberung zur Norm zurückgekehrt sind.

Dies ist der Krankheitsverlauf in den sozusagen normalen Fällen. Neben diesen kommen noch leichtere und schwerere Formen vor. Bei ersteren treten die Allgemeinerscheinungen zurück, das Fieber kann höchst unbedeutend sein, so dafs die Kranken umhergehen, das Exanthem ist gering oder fehlt ganz, aber Hautnekrose und Drüsenschwellung sind konstant vorhanden. Lokalaffektion und Allgemeinerscheinungen sind nicht kongruent; das gröfste Geschwür, welches Bälz beobachtete, fand sich bei einem ambulanten Kranken.

Bei den schwersten Formen sind es weit häufiger als die Höhe des Fiebers hinzutretende Komplikationen, wie akute Parotitis, reichliche blutige, theerartige Stühle, in der Rekonvalescenz auftretende schwere

Nervensymptome (Koma, Manie), ferner Herzschwäche, Lungenödem u. s. w., welche das Leben der Kranken gefährden und oft zum Tode führen.

Die durchschnittliche Dauer des Flufsfiebers beträgt in mittelschweren Fällen 3 Wochen, ausnahmsweise zieht sich die Krankheit einen Monat hin. Leichte Fälle dauern öfters nur eine Woche.

Die Mortalität wird von Bälz zu 15 % angenommen.

Pathologische Anatomie.

Das bis jetzt vorliegende pathologisch-anatomische Material beschränkt sich auf zwei von Kawakami gemachte Sektionen, welche wenigstens soviel ergeben haben, dafs sich in den inneren Organen nirgends deutliche Lokalisationen finden.

Die Lungen zeigten Hypostase, die Bronchialschleimhaut war stark geschwollen und gerötet, das Herzfleisch weich, leicht zerdrückbar (beide Verstorbene waren Potatoren gewesen), die Milz vergrößert mit leichter Perisplenitis. Der Dünndarm wies nahe der Ileocöcalklappe hier und da rote, stark injicierte, etwas erhabene Stellen auf, die nicht immer Peyerschen Haufen entsprachen. Die Mesenterialdrüsen waren etwas geschwollen, das Bauchfell an Magen und Leber lebhaft injiciert, ebenso das Omentum.

Ätiologie.

Das Flufsfieber ist eine miasmatische Infektionskrankheit. Das unbekannte Krankheitsgift, welches wir uns nach Bälz als ein Inficiens vivum vorzustellen haben, haftet an dem aufgeschwemmten Lande der oben genannten, von alljährlichen Überschwemmungen heimgesuchten Flufsniederungen, und die Überschwemmungen spielen zweifellos irgend eine Rolle bei der Entwickelung des Krankheitsgiftes. Dieselben finden regelmäfsig im Frühjahre statt. Im Juni wird auf den überschwemmt gewesenen Uferstrecken Hanf gesäet, und im Juli und August, während der Ernte, tritt die Krankheit auf. Fast ausschliefslich werden die Schnitter befallen, welche den ganzen Tag auf dem Felde beschäftigt sind, sehr selten Schiffszieher, die bei ihrer Arbeit unmittelbar am Wasser entlang gehen. Mitunter erkranken jedoch auch Personen, die niemals auf dem Alluvium waren, sich aber mit dem geernteten Hanfe beschäftigen, ihn sondern und reinigen. Hieraus geht hervor, dafs das Krankheitsgift durch den Hanf oder andere Gegenstände, möglicherweise durch hängen bleibende Erdstücke, verschleppt werden kann: dasselbe ist also, wenn auch nur in beschränktem Mafse, transportabel.

Kontagiös ist die Krankheit nicht: Übertragung von einem Familienmitgliede auf andere findet nicht statt.

Die Hautpartie, an welcher die umschriebene Nekrose auftritt, bezeichnet wahrscheinlich die Stelle, an welcher das Krankheitsgift seine Aufnahme in den Körper findet. Wie Bälz hervorhebt, zeigt sich der Schorf an Hautstellen, die durch beständige Feuchtigkeit und durch mehr oder weniger schmierige und klebrige Beschaffenheit ihres Sekretes besonders befähigt sind, kleinste, mit der Luft aufsteigende Bestandteile festzuhalten.

Die Behauptung japanischer Ärzte, dafs die Krankheit durch eine bestimmte, mit Leptus autumnalis verwandte, in die Haut sich einbohrende Milbenart, von den Japanern Akamushi, d. h. rotes Insekt,

genannt, hervorgerufen werde, hat Bälz überzeugend widerlegt. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, dafs von solchen Milben herrührende Bifsstellen ebenso wie sonstige unbedeutende Hautverletzungen die Eingangangspforte für das Krankheitsgift bilden mögen.

Die Inkubationsdauer beträgt 4—7 Tage.

Alter und Geschlecht haben keine prädisponierende Bedeutung. Wenn Männer häufiger erkranken als Frauen oder Kinder, so hat dies seinen Grund darin, dafs sie sich häufiger der Infektion aussetzen. Bei Schwangeren tritt häufig Abort ein und nimmt meist einen tödlichen Ausgang.

Durch einmaliges Überstehen der Krankheit erlischt die Prädisposition nicht. Mehrmalige Erkrankungen werden nicht selten beobachtet, meist sind aber die folgenden Erkrankungen leichter als die erste.

Prophylaxe.

Bälz empfiehlt an den von der Krankheit heimgesuchten Orten zur Assanierung des Bodens eine rasche Kultivierung desselben mit Pflanzen, welche erfahrungsgemäfs einen salutären Einflufs auf schlechtes Land haben, und schlägt zu diesem Zwecke vor allem den Veilchenbaum (Eucalyptus globulus) und den japanischen Kiri-Baum (Paulownia imperialis) vor.

Ist Bälzs Annahme von dem Eindringen des Krankheitsgiftes in den Körper richtig, so schützen sich diejenigen, welche sich der Infektion aussetzen müssen, am sichersten vor dieser durch grofse Reinlichkeit, die durch häufige Bäder und gründliche Waschungen erzielt wird.

Therapie.

Die Behandlung des Flufsfiebers ist eine symptomatische.

Hohes Fieber kann die Anwendung von Antipyreticis (Antipyrin, Phenacetin, Chinin, Natrium salicylicum) erfordern. Kalte oder kühle Bäder werden erfahrungsgemäfs von den Japanern schlecht vertragen. Auch bei der Verordnung von Antipyreticis mufs man vorsichtig sein, da nach meinen bei der Behandlung des Typhus gemachten Erfahrungen [1]), die mit denen von Bälz übereinstimmen, die Japaner auf dieselben weit stärker reagieren als Europäer. Von Chinin genügte 1,0, von Natrium salicylicum schon 2,0—3,0, um oft eine Herabsetzung der Temperatur um mehrere Grade zu erzielen. Gröfsere Dosen beschwören die Gefahr des Kollapses herauf. Selbst auf so mäfsige Gaben, wie die obigen, habe ich wiederholt Bedenken erregende Herabsetzungen der Temperatur um 5 ° und mehr beobachtet.

Die Schlaflosigkeit und der quälende Husten werden durch Narcotica, die Verstopfung durch Abführmittel oder Klystiere bekämpft.

Litteratur.

Bälz, E., *u.* **Kawakami**, *Das japanische Flufs- oder Überschwemmungsfieber. Virch. Arch. 78. Bd. 1879.*

Bälz, E., *Nachtrag zu dem Aufsatz über Flufsfieber. Ebenda.*

Palm, Th. A., *Some account of a disease called Shima-Mushi or Island Insect Disease by the natives of Japan etc. Edinb. med. Journ. 1878. Aug.*

[1]) Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. 99. Bd. 1885. S. 368.

7.

Die Malaria-Formen der warmen Länder.

Definition.

Unter der Bezeichnung Malaria-Krankheiten (von mal' aria, italienisch = schlechte Luft) faſst man eine Gruppe endemisch und epidemisch vorkommender Krankheiten zusammen, welche trotz der groſsen Verschiedenheit der einzelnen Krankheitsbilder hinsichtlich ihrer Ätiologie, Symptomatologie und Therapie eine unverkennbare Zusammengehörigkeit zeigen, indem sie durch bestimmte Blutparasiten hervorgerufen werden, sich durch eine groſse Neigung zu einem Verlaufe in periodischen Anfällen auszeichnen und im Chinin ihr wirksamstes Gegenmittel finden. Dieselben stellen Modifikationen eines Krankheitsprocesses dar und sind diejenigen Krankheiten, unter welchen die Europäer in den Tropen am meisten zu leiden haben und von deren Vorherrschen es in erster Linie abhängt, ob ein Klima als ungesund zu bezeichnen ist oder nicht. Sie beanspruchen daher unser ganz besonderes Interesse.

Synonyma:

Wechselfieber, Intermittens, kaltes Fieber, Sumpffieber, Marschfieber, Klimafieber; Malarial diseases, Ague, Intermittent fever, Paludal fever, Jungle fever, Hill fever, Mountain fever, Coast fever; Maladies palustres, Fièvre intermittente, Fièvre paludienne, Paludisme; Febbre intermittente; Koorts.

Vielfach werden die Fieber auch nach Örtlichkeiten benannt, z. B. Dacisches, Batavia-, Kamerun-Fieber u. s. w.

Geschichte.

Die Geschichte der Malaria-Krankheiten, insbesondere der vorzugsweise den warmen Ländern eigentümlichen Formen, die in früheren Zeiten eine weit gröſsere Verbreitung hatten als in der Gegenwart, läſst sich zurück bis in die älteste Zeit der historischen Medizin verfolgen. Hippokrates (460 bis 377 v. Chr. G.) teilte die Fieber, welche er in Griechenland beobachtete, in intermittierende und kontinuierliche ein, ohne eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen zu ziehen; bei beiden

handelte es sich offenbar gröfstenteils um Malaria. Celsus (im ersten Jahrhundert n. Chr. G.) unterschied bereits Quotidian-, Tertian- und Quartanfieber; auch der Hemitritäus war demselben schon bekannt. Das genauere Studium der Malaria-Krankheiten beginnt aber erst nach der Einführung der Chinarinde von Peru nach Spanien durch den Vicekönig del Cinchon und seinen Leibarzt Juan del Vego 1640, indem es nun durch Anwendung derselben möglich wurde, die Malaria von andersartigen Fiebern zu unterscheiden. 1712 erschien Portis epochemachendes Werk (Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas), in welchem die erste klassische Beschreibung der perniciösen Malaria-Fieber gegeben wurde. Bald folgten Lancisis Untersuchungen über die Ätiologie der Malaria (De noxiis paludum effluviis eorumque remediis 1716). Andouard war der erste, welcher (in mehreren Arbeiten 1803—23) auf die konstante Vergröfserung der Milz hinwies. Weitere Marksteine in der Geschichte der Malaria bezeichnen die Entdeckung der Melanämie durch Meckel, Virchow und Heschl (1847—50) und die der Malaria-Parasiten durch Laveran (1880). Seitdem hat sich das Studium hauptsächlich den letzteren zugewandt, und es sind in erster Linie italienische Forscher, denen das Verdienst gebührt, die Ätiologie der Malaria klargestellt zu haben.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Malaria-Krankheiten ist ein aufserordentlich grofses; keine andere akute Infektionskrankheit kann sich in dieser Hinsicht mit denselben messen. Auf der östlichen Halbkugel bezeichnen nach Hirsch im Westen (Schweden, Finnland) der 63.—64. Grad N. B., im Osten (Nordasien) der 55., auf der westlichen im Westen der 55. und im Osten der 45. die nördliche Grenze, bis zu welcher Malaria vorkommt, während die südliche Grenze in Amerika vom 35., in Afrika vom 30. und in Australien vom 20. Grade S. B. gebildet wird.

Die Malaria herrscht also sowohl in der gemäfsigten als der heifsen Zone; nach dem Äquator zu nimmt dieselbe aber an Extensität und Intensität zu. Sieht man von den wasserlosen Wüsten (Sahara, Arabien, Atacama, Centralaustralien) ab, so giebt es in den Tropen keine ausgedehnte kontinentale Gegend in oder nahe der Meereshöhe, die frei von Malaria ist, während von den tropischen Inseln manche von derselben verschont bleibt.

Ich beschränke mich hier darauf, die hauptsächlichsten Malaria-Gebiete aufzuführen.

In **Europa** gehören zu denselben die norddeutsche Tiefebene: die Ostseeküste von Preufsen, Pommern und Mecklenburg, das nördliche Schlesien, die Flufsebenen der Mark, die sumpf- und heidereichen Gegenden Hannovers und Oldenburgs, die westlichen Küstenstriche von Schleswig und Holstein, die Niederungen Westfalens, ferner die des Rheins und seiner Nebenflüsse, das Flufsgebiet der Donau, Holland, die niedrig gelegenen Gegenden Belgiens, in Frankreich die Westküste, das untere Stromgebiet der Loire, das Delta und die Ufer der Rhône, die sumpfigen zwischen Saône und Ain gelegenen Dombes, auf der pyrenäischen Halbinsel die Flufsniederungen des Guadalquivir, Guadiana, Tajo u. s. w., die Balearen, in Italien die Ebene des Po und seiner Nebenflüsse, das ausgedehnte Gebiet der Westküste, welches sich von der Arno-Mündung durch die Toskanischen Maremmen, die

römische Campagna, die pontinischen Sümpfe, die neapolitanische Westküste bis nach Calabrien erstreckt, Sicilien, Sardinien und Corsica, Dalmatien und Istrien, viele Punkte der Balkanhalbinsel, die unteren Donauländer, die ungarische Tiefebene, die Küsten des Schwarzen und des Caspischen Meeres mit den daran sich schliefsenden Steppen, die Stromgebiete des Dnjestr, des Dnjepr und der Wolga, in Schweden namentlich die Ufer der südlichen grofsen Seen, von Dänemark nur die Inseln Laaland und Falster sowie die östliche Küste von England.

In **Asien** herrschen die Malaria-Krankheiten endemisch an den Küsten von Kleinasien und Syrien, im Stromgebiete des Euphrat und Tigris, an der Küste des persischen Golfes, auf dem Hochplateau von Teheran (Bergfieber), an den Ufern des Caspischen Meeres, in den grofsen Steppen, in den von periodischen Überschwemmungen heimgesuchten Stromgebieten des Indus, Ganges und Brahmaputra, an der Westküste und in den nördlichen Bergländern von Vorderindien, im Gebirgslande der Präsidentschaft Madras, auf Ceylon, in Hinterindien (Singapore ist verhältnismäfsig immun), im indischen Archipel, namentlich auf den Nikobaren, Sumatra, Java, wo der Hafen von Batavia, Tandjong-Priok, und der an der Südküste gelegene Bezirk Tjilatjap besonders gefürchtet sind, auf Borneo, Amboina, an den Küsten von Neu-Guinea, auf den Philippinen, in den tropisch und subtropisch gelegenen Teilen von China, in Japan, wo die Malaria in den mit sumpfigen Reisfeldern bedeckten Ebenen häufig, aber im allgemeinen gutartig ist.

In **Afrika** sind die berüchtigtsten Malaria-Herde die Stromgebiete des Senegal und Gambia, die Guinea-Küste von Sierra-Leone bis Kap Lopez, das Congo-Becken, die Ostküste von der Bay von Delagoa aufwärts samt dem ganzen Hinterlande, namentlich die Umgebung der grofsen Seen, Massaua, die sumpfigen Stromthäler und Ebenen sowie die Ufer der Seen Abessiniens, das ganze Gebiet, welches sich von den westlichen Abhängen des abessinischen Hochlandes über Nubien, Kordufan und Darfur bis zum Tschad-See erstreckt, einige Distrikte im Nildelta, namentlich in der Nähe der grofsen Seen (das übrige Ägypten ist frei von Wechselfieber), Tripolis, Tunis, Algier, viele Oasen der grofsen Wüste, von den afrikanischen Inseln namentlich die Comoren, Madagascar, Réunion und Mauritius, auf denen die Malaria erst in den letzten Jahrzehnten in bösartiger Form aufgetreten ist, sowie Sokotra. Die Seychellen, St. Helena, die Mauritius benachbarte und unter denselben klimatischen Verhältnissen gelegene Insel Rodriguez sowie Capland erfreuen sich dagegen einer fast absoluten Immunität.

Dasselbe gilt vom australischen Kontinente und Tasmania sowie den meisten Inseln Polynesiens. In heftiger Weise herrscht die Malaria auf den Neuen Hebriden.

In **Amerika** bilden das geographische Verbreitungsgebiet der Krankheit die südlichen, Mittel- und Prärieстaaten der U. S. von Nordamerika, die Küsten des mexikanischen Golfes und des caraibischen Meeres, der westindische Archipel — einzelne Inseln, besonders Barbadoes, sind relativ immun —, Guayana, das nördliche Brasilien, Paraguay, Bolivia, sowie der nördliche Teil der pacifischen Küste von Südamerika.

In allen diesen Ländern herrscht die Malaria endemisch. Von Zeit zu Zeit entstehen in denselben, gewöhnlich hervorgerufen durch in die Augen springende meteorologische Einflüsse, wie excessiven Regenfall, Überschwemmungen, grofse Hitze oder Trockenheit, plötzliches Sinken eines hohen Grundwasserstandes, Epidemien, die durch das Auftreten von ungewöhnlich schweren, für Fremde sowohl als Eingeborene tödlich verlaufenden Erkrankungen ausgezeichnet sind und sich auch weiter über Gebiete, in denen die Malaria nicht heimisch ist, verbreiten können. Nicht selten dehnen sich dieselben über grofse Landstriche aus und bilden mitunter, ganze Erdteile überziehend, sogar wahre Pandemien, die mehrere Monate bis Jahre dauern können. Eine solche Pandemie, von der fast ganz Europa betroffen worden sein soll, herrschte in den Jahren 1557/58. Auch in den beiden folgenden Jahrhunderten sowie in diesem kam eine Reihe grofser Epidemien zur Beobachtung, die ausgedehnteste, von welcher fast alle Länder der Erdoberfläche heimgesucht wurden, in den Jahren 1823—27 und die letzte, welche sich über einen grofsen Teil von Europa, viele Gegenden Indiens und Nordamerikas verbreitete, und in der zum ersten Male auf den beiden, vorher fast immunen ostafrikanischen Inseln Mauritius und Réunion schwere Malaria-Erkrankungen auftraten, 1866—72.

Von dem epidemischen Vorkommen der Malaria auf Schiffen wird später die Rede sein.

Ätiologie.

Wie die Untersuchungen der letzten 16 Jahre ergeben haben, werden die Malaria-Krankheiten durch bestimmte, in den roten Blutkörperchen sich einnistende, zu den Protozoen gehörige Lebewesen hervorgerufen. Entdeckt wurden die Malaria-Parasiten 1880 von Laveran in Algier. Nachdem diese Entdeckung anfänglich auf Widerspruch gestofsen war, wurden Laverans Untersuchungen namentlich in Italien von Marchiafava, Celli, Golgi, Bignami u. a. bestätigt und wesentlich erweitert. Die ätiologische Bedeutung der Malaria-Parasiten ist jetzt allgemein anerkannt und geht daraus hervor, dafs letztere mit grofser Regelmäfsigkeit, von geübten Untersuchern nahezu konstant, bei den verschiedenen Formen der Malaria, dagegen bei keiner andern Krankheit gefunden worden sind und ihre Vermehrungsperiode mit dem Fieberanfalle zusammenfällt. Eine weitere Stütze für die Ansicht, dafs diese Blutparasiten die Erreger der Malaria sind, bilden die zuerst 1884 von Gerhardt und später in Italien vorzugsweise von Baccelli ausgeführten Übertragungsversuche, bei welchen es gelang, durch Injektion von Blut Malaria-Kranker unter die Haut oder in die Venen gesunder Personen Malaria, und zwar in den meisten Fällen wieder denselben Fiebertypus, zu erzeugen. Letzteres war namentlich in den sorgfältigst beobachteten Versuchen di Matteis der Fall.

Den einzelnen Malaria-Typen entsprechen verschiedene Parasiten, welche sich durch Verschiedenheiten in den Wachstums- und Teilungsvorgängen, der Pigmentierung u. s. w., besonders aber durch eine ungleiche Entwickelungsdauer unterscheiden. Ob es sich bei denselben um verschiedene Species oder um morphologische Varietäten einer und derselben Art handelt, darüber herrscht noch Ungewifsheit. Laveran hält an einem polymorphen Parasiten fest, und ebenso treten Babes und Georghiu für die Einheit der Malaria-Organismen ein. Es ist nicht undenkbar, dafs

diese unter den verschiedenen Bedingungen des Klimas, der Jahreszeit und des Bodens verschiedene Modifikationen nach Form und Virulenz eingehen können.

Man unterscheidet:

1) Den Quartanparasiten (Golgi), welcher seine Entwickelung in drei Tagen durchmacht und der Erreger des Quartanfiebers ist. Im Jugendzustande bildet derselbe ein kleines, durchscheinendes, unpigmentiertes Körperchen mit trägen amöboiden Bewegungen. Dieses dringt in ein rotes Blutkörperchen ein, vergrößert sich hier allmählich unter Abnahme der amöboiden Bewegungen und zunehmender Bildung von schwarzen, braunen oder noch heller nüancierten, innerhalb des Körperchens sich lebhaft hin und her bewegenden Pigmentkörnchen, während das Blutkörperchen immer blasser wird. Schließlich füllt es, einer runden Scheibe gleichend, dasselbe vollständig aus, so daß von diesem sich nichts mehr nachweisen läßt. Nun ordnet sich das Pigment radiär und im Centrum an, und in der Scheibe tritt zuerst eine speichenartige Zeichnung, später eine radiäre Teilung in 6—12 birnförmige Segmente auf (Gänseblümchen- oder Rosettenform). Endlich zerfällt das Ganze in ebensoviele kleine, rundliche Körperchen — fälschlich Sporen genannt —, welche ebenso wie das Pigment frei werden. Dieser Zerfall fällt zusammen mit dem Beginne des Fiebers oder geht letzterem kurz vorher. Die Sporen, welche eine neue Generation darstellen, suchen wieder rote Blutkörperchen auf, und so beginnt der Vorgang von neuem. Manchmal siedeln sich zwei, auch drei Parasiten in einem roten Blutkörperchen an. Das frei gewordene Pigment wird von Leukocyten aufgenommen und in bestimmten Organen mit verlangsamtem Blutstrome, namentlich Milz, Leber und Knochenmark, abgelagert.

2) Den Tertianparasiten (Golgi), den Erreger des Tertianfiebers, dessen Entwickelungsdauer zwei Tage beträgt. Derselbe ist in der Jugend beweglicher als der Quartanparasit, entwickelt sich im Blutkörperchen, welches sich unter Entfärbung vergrößert, zu einem kugeligen Körper, der nach Ansammlung des Pigments im Centrum in 15—20 kugelige Sporen, die kleiner sind als die des Quartanparasiten, zerfällt.

Durch die Anwesenheit von zwei bezw. drei verschieden alten, im Abstande von 24 Stunden sich entwickelnden Bruten des Quartan- bezw. Tertianparasiten entstehen die als Quartana duplex, Quartana triplex und Tertiana duplex bezeichneten Fiebertypen, von denen die beiden letzteren als Quotidianfieber imponieren können. Durch Unregelmäßigkeiten in der Entwickelungsdauer der Parasiten werden unregelmäßige Fieber bedingt.

3) Den Quotidianparasiten (Marchiafava und Bignami), dessen Entwickelungscyklus 24 Stunden beträgt und sich manchmal auch ohne Pigmentproduktion vollzieht, so daß Mannaberg eine pigmentierte und eine unpigmentierte Form aufstellt. Derselbe stellt ein kleines, sich lebhaft bewegendes Körperchen dar, welches nicht die Größe der beiden erstgenannten erreicht. Er nimmt etwa ein Drittel des roten Blutkörperchens ein, wenn er sporuliert; seine Sporen sind sehr klein. Die Vermehrung findet seltener im peripheren Blute, sondern gewöhnlich in inneren Organen, besonders der Milz, dem Knochenmarke und den Gehirnkapillaren, statt. Im Ruhezustande nehmen die Quotidianparasiten oft die Ringform an. Die von denselben besetzten Blutkörperchen schrumpfen und werden dunkler, indem sie eine an altes Messing er-

innernde Farbe bekommen. Der Quotidianparasit ist nicht nur der Erreger der namentlich in südlichen Ländern vorkommenden Febris quotidiana, sondern auch der den tropischen Ländern eigentümlichen schweren Formen von Malaria. Van der Scheer fand denselben bei Febris intermittens perniciosa comatosa, F. i. p. cholerica, F. i. p. haemoglobinurica und F. i. hämorrhagica.

4) Den Parasiten der malignen Tertiana, welche in Italien im Gegensatz zu der gutartigen Frühlingstertiana im Sommer und Herbste auftritt (Marchiafava und Bignami). Der Entwickelungscyklus desselben dauert 48 Stunden. Er ist kleiner und weniger pigmentiert als der gewöhnliche Tertianparasit, und seine Sporen sind kleiner und weniger zahlreich. Wie der Quotidianparasit wird er oft in Ringform gefunden, und die von ihm ergriffenen Blutkörperchen verhalten sich ebenso wie bei ersterem. Die Sporulation erfolgt gleichfalls vorzugsweise in inneren Organen.

5) Die Halbmonde oder Laveranschen Sicheln. Diese sind ovale, spindel- oder halbmondförmige, in der Mitte pigmentierte Gebilde, welche keine amöboide Beweglichkeit besitzen, wohl aber die Fähigkeit, langsam ihre Gestalt zu ändern (Mannaberg). Vollkommen entwickelt übertreffen dieselben die roten Blutkörperchen an Gröfse. Sie werden teils in roten Blutkörperchen oder an solche angeheftet, teils frei im Blute angetroffen. Man findet sie bei schweren Malaria-Formen und bei Malaria-Kachexie, nicht bei den gutartigen Quartan- und Tertianfiebern. Immer treten sie erst nach längerem Bestehen der Krankheit im Blute auf und werden niemals allein, d. h. ohne andere Formen, angetroffen (Antolisei und Angelini). Ihr Ursprung und weiteres Schicksal ist fraglich.

Grassi und Feletti halten die Halbmonde für eine selbständige, mit den andern Formen in keinem Zusammenhang stehende Art. Plehn sieht in ihnen Keime einer sekundären, zu Kachexie führenden Infektion, welcher von der Malaria der Boden bereitet worden ist. Nach Mannaberg gehen dieselben aus einer Verschmelzung von zwei in ein Blutkörperchen eingedrungenen Quotidianparasiten hervor; er bezeichnet sie daher als Syzygien. Van der Scheer, welcher sie ebenfalls von den Quotidianparasiten (aber nicht durch Konjugation entstanden) ableitet, betrachtet sie ebenso wie Bastianelli und Bignami als sterile Formen, die nach und nach im Blute zu Grunde gehen.

6) Die mit Geifseln versehenen Körperchen (Corpora flagellata, Polymitusform[1]). Diese stellen kugelige, pigmenthaltige, durchschnittlich die Gröfse eines roten Blutkörperchens besitzende Körperchen mit 1—4 langen, zarten, beweglichen Geifseln dar. Die letzteren, welche oft in einer leichten Anschwellung enden und solche auch in ihrem Verlaufe erkennen lassen, können abgeworfen werden und dann verschwinden. Auch über Ursprung und weiteres Schicksal dieser Gebilde sind wir noch nicht aufgeklärt.

Während die mit Geifseln versehenen Körperchen vielfach als eine Degenerationsform angesehen werden (Celli, Grassi und Feletti), schreibt neuerdings Manson denselben eine grofse Bedeutung zu. Nach den Beobachtungen dieses Forschers fanden sie sich im Blute nicht unmittelbar nach Entnahme aus den Blutgefäfsen, sondern immer erst

[1]) Von πολύμιτος = vielfädig.

nach einigen Minuten, gewöhnlich nicht vor $^1/_4$ Stunde, indem sie aus gröfseren pigmentierten Körperchen oder aus Halbmonden hervorgehen. Die freiwerdenden Geifseln stellen nach Manson diejenige Form dar, welche dazu bestimmt ist, die Art aufserhalb des menschlichen Körpers fortzupflanzen, und er glaubt, dafs, um dies zu ermöglichen, wie bei der Filaria sanguinis hominis irgend ein blutsaugendes Insekt, wahrscheinlich der Mosquito, nötig ist. Ein Mann, welcher niemals Fieber gehabt und sich auch nicht der Möglichkeit einer Infektion ausgesetzt hatte, erkrankte 11 Tage, nachdem er zufällig aus einer Flasche, die eine Menge mit Malariablut vollgepfropfter Mosquitos enthielt, getrunken hatte, an Malaria.

Der Körper kann gleichzeitig mehr als eine Parasitenart beherbergen; man hat es dann mit einer Mischinfektion zu thun. Am häufigsten kombinieren sich nach Mannaberg die pigmentierten und unpigmentierten Quotidianparasiten oder die Tertian- und Quartanparasiten.

Deutsche Forscher (Plehn, Bein u. a.) konnten den von den Italienern beschriebenen scharfen Unterschied in der Sporulation der Quartan- und Tertianparasiten ebensowenig als die regelmäfsige Anordnung ihrer Segmente, welche sie vielmehr mit der Form einer Weintraube (Traubenform) vergleichen, finden. Desgleichen van der Scheer, welcher seine Untersuchungen in Niederländisch-Indien anstellte. Nach den Beobachtungen des letzteren schwankt ferner die Entwicklungsdauer des Quotidianparasiten zwischen 24—48 Stunden, sodafs auch zwischen diesem und dem Parasiten der malignen Tertiana keine scharfe Grenze zu ziehen ist. Van der Scheer unterscheidet daher nur zwei Arten von Malaria-Parasiten: 1. die grofsen, welche überall vorkommen, wo überhaupt Malaria vorkommt, und die tertianen und quartanen Fieber hervorrufen, und 2. die kleinen, den südlichen Ländern eigentümlichen, welche die quotidianen, malignen tertianen, remittierenden, perniciösen Fieber u. s. w. erzeugen.

Auch Sacharoff erklärt neuerdings die Quotidianparasiten, die Parasiten der malignen Tertiana sowie die Halbmonde für einer Varietät angehörig und bezeichnet dieselben als die Parasiten der Hämatoblasten zum Unterschiede von den Quartan- und Tertianparasiten, den Parasiten der Erythrocyten: letztere befallen die roten Blutkörperchen, erstere dagegen nur die kernhaltigen roten Blutkörperchen des Knochenmarks, weshalb sie nicht selten im cirkulierenden Blute vermifst werden. Die Halbmonde sind nach demselben Forscher nichts anderes als die Parasiten der jüngeren Stadien der Hämatoblasten, während die andern Formen durch Infektion älterer Entwicklungsstadien derselben zu stande kommen.

Betreffs des feineren Baues der Malaria-Parasiten sei noch erwähnt, dafs sie einen bläschenförmigen, mitunter Kinesen darbietenden Kern mit einem oder mehreren Kernkörperchen besitzen. Auch die Sporen sind mit einem Kerne versehen. Die Sporulation findet nach den italienischen Autoren (Grassi und Feletti u. a.) durch direkte, nach Romanowsky durch mitotische Kernteilung statt.

Die Malaria-Parasiten haben verschiedene Namen erhalten. Von Laveran sind sie zuerst Oscillaria, später Haematozoon malariae, von E. Metschnikoff Haematophyllum malariae, von Osler Haematomonas malariae, von Marchiafava und Celli Plasmodium malariae, von Grassi und Feletti Haemamoeba genannt worden. Die Bezeichnung Plasmodium malariae hat sich am meisten ein-

gebürgert. Es ist dies aber ein sehr unpassender Name, da unter Plasmodium seit längerer Zeit nicht ein Einzeltier, sondern ein aus Verschmelzung einzelliger Organismen oder einzelner Zellen hervorgegangenes Kompositum verstanden wird. Diese Benennung mufs daher wieder ausgemerzt werden (Braun).

Was die Stellung der Malaria-Parasiten im zoologischen Systeme betrifft, so rechnet sie Braun zur Klasse Sporozoa (zu den Protozoen gehörig), in welcher sie zusammen mit den bei Fröschen, Reptilien und Vögeln beobachteten analogen Blutparasiten die Ordnung Haemosporidia bilden. Von Metschnikoff werden sie zu den Coccidien, von Feletti und Grassi zu den Rhizopoden gestellt.

Um die Malaria-Parasiten im Blute nachzuweisen, wozu die beste Zeit eine Stunde vor dem Anfalle bis zur Höhe desselben ist, kann man dasselbe, nachdem es unter den bekannten Kautelen der Fingerbeere (oder auch mittelst einer Pravazschen Spritze der Milz) entnommen worden ist, entweder frisch oder nach völligem Lufttrocknen auf die gewöhnliche Weise oder besser durch $^1/_2$ stündige Behandlung mit absolutem Alkohol fixiert und gefärbt untersuchen. Die Beobachtung geschieht mit homogener Immersion, Abbeschem Beleuchtungsapparate, Blende und starkem Okulare. Die frischen Präparate schliefst man zweckmäfsig, um die Verdunstung zu verhüten, mit Paraffin, Vaseline oder dergl. ein. Zur Färbung bedient man sich am besten des Methylenblaus, durch welches die Malaria-Parasiten blafsblau, viel blafser als die Kerne der farblosen Blutkörperchen, gefärbt werden. Empfehlenswerte Methoden sind folgende:

1. Man bringt einen Tropfen einer konzentrierten wässerigen Methylenblaulösung auf das getrocknete und fixierte Blut, spült nach $^1/_2$ Minute den Farbstoff mit destilliertem Wasser ab, trocknet das Präparat und untersucht in Canadabalsam oder besser in einer konzentrierten Lösung von Gummi arabicum, da ersterer zu stark aufhellt.

2. Man läfst das mit einem Blutstropfen beschickte Deckgläschen rasch auf einen am Objektträger befindlichen Tropfen verdünnter Methylenblau-Kochsalzlösung (1 Tropfen einer 1 % Methylenblaulösung auf 10 ccm 0,65 % Kochsalzlösung) fallen [Rosin].

3. Man bringt auf einen Objektträger einen Tropfen alkoholischer Methylenblaulösung, den man eintrocknen läfst. Hierauf bringt man den zu untersuchenden Blutstropfen und legt ein Deckgläschen auf. Der Farbstoff löst sich langsam im Serum und färbt die cellularen Elemente.

4. Zur Doppelfärbung eignen sich Eosin und Methylenblau. Zuerst bringt man auf das getrocknete und fixierte Blut einen Tropfen einer $^1/_2$ % alkoholischen Eosinlösung. Nach $^1/_2$ Minute spült man diese ab, trocknet und bringt nun einen Tropfen einer konzentrierten wässerigen Methylenblaulösung darauf. Auch diesen Farbstoff läfst man $^1/_2$ Minute einwirken, spült ihn dann wieder ab, trocknet und untersucht. Oder die Blutpräparate werden nach Plehn in einer Lösung, bestehend aus konzentrierter wässeriger Methylenblaulösung 60 g, $^1/_2$ % Eosinlösung in 75 % Alkohol 20 g, destilliertem Wasser 40 g und 12 Tropfen 20 % Kalilauge, 5—6 Minuten gefärbt. Die roten Blutkörperchen zeigen dann eine Rosafärbung, welche bei den parasitenhaltigen weniger distinkt ist. Die Parasiten erscheinen ebenso wie das Protoplasma der farblosen Blutkörperchen blafsblau, die Kerne der letzteren dunkelblau gefärbt.

Die nekrobiotischen Processe der roten Blutkörperchen geben Bilder, welche denen der jungen, nicht pigmentierten Para-

siten sehr ähnlich sind. Das sicherste Erkennungszeichen der Malaria-Parasiten ist daher die Pigmentation (Maragliano).

Oft mufs man eine Anzahl von Präparaten durchsuchen, ehe man Parasiten auffindet. Die Zahl derselben nimmt im allgemeinen mit der Schwere und der Dauer der Krankheit zu. Bei perniciöser Malaria sind sie oft aufsergewöhnlich reichlich; van der Scheer sah bisweilen 50—80 in einem Gesichtsfelde. Auf der anderen Seite kommen aber schwere Fieber vor, bei denen nur sehr spärliche Parasiten im Fingerblute nachgewiesen werden können. Der zwischen der Anzahl derselben und der Schwere der Krankheit gefundene Widerspruch verschwindet jedoch, wenn die Autopsie die Untersuchung des Eingeweideblutes gestattet (Bignami).

Was die pathologische Wirkung der Malaria-Parasiten anlangt, so zerstören sie die roten Blutkörperchen, in welche sie eingedrungen sind, und bewirken Umbildung des Hämoglobins in Pigment, Melanin. Auf diese Weise entsteht die bei Malaria-Kranken charakteristische Anämie und Melanämie. Das Fieber kommt nach Baccelli dadurch zustande, dafs bei der Sporulation von den Parasiten gebildete giftige, fiebererregende Stoffe in den Kreislauf gelangen. Durch die chemischen Processe, welche während des Fieberanfalles vor sich gehen, werden die in der Entwickelung zurückgebliebenen sowie die etwa inzwischen durch Neuinfektion in den Körper gelangten, noch im amöboiden Stadium befindlichen Organismen abgetötet. So erklärt sich der regelmäfsige Cyklus der Anfälle (Plehn). Die Innervationsstörungen und die vielfachen Organerkrankungen, welche im Gefolge der Malaria mit oder ohne Fiebererscheinungen auftreten können, sind entweder ebenfalls auf die Einwirkung von den Parasiten gebildeter Giftstoffe oder auf Pigmentembolien und Anhäufung der Parasiten in den Gefäfsen der betreffenden Organe zurückzuführen. Die spontane Heilung erfolgt dadurch, dafs, wie die Beobachtungen von Marchiafava, Celli und Golgi gezeigt haben, die Parasiten von den weifsen Blutkörperchen ergriffen und aufgenommen werden.

Schellong erklärt die verschiedenen Krankheitserscheinungen der Malaria durch capilläre Stasen, welche als Folge der durch die Malaria-Parasiten bedingten Zerstörung der roten Blutkörperchen in den verschiedenen Organen entstehen. Das Fieber entsteht durch Cirkulationsstörungen in den Wärmeregulierungscentren.

Die Malaria-Parasiten künstlich zu züchten ist bis jetzt noch nicht gelungen (Coronado?). Ebenso wenig hat man dieselben bisher aufserhalb des menschlichen Körpers, im Boden, in der Luft (Coronado?)[1]), im Wasser oder sonstwo auffinden können. Mannaberg vermutet, dafs sie auch aufserhalb des menschlichen Körpers nicht als Saprophyten, sondern gleichfalls als Parasiten in tierischen oder pflanzlichen Organismen leben. Auf Grund von mehr als hundertjähriger Erfahrung ist man aber zu der Annahme berechtigt, dafs sich die Malaria-Parasiten im Boden gewisser Landstriche finden, und ebenso sicher weifs man, dafs die Entwickelung derselben an drei Hauptbedingungen ge-

[1]) Coronado will die Malaria-Mikroben in der Sumpfluft nachgewiesen haben. Er stellte in verschiedener Höhe über dem Sumpfe auf Holzrähmchen Objektträger auf, die in der Mitte mit etwas methylenblaugefärbtem Glycerin und Vaseline bestrichen waren. Während der Nacht schlugen sich hierauf mit andern Keimen auch die der Malaria nieder und waren durch ihre Färbung leicht zu erkennen. Impfversuche hat er mit denselben nicht angestellt.

knüpft ist, nämlich an 1) eine relative Feuchtigkeit des Bodens, 2) einen beträchtlichen Gehalt desselben an organischen, besonders vegetabilischen Stoffen und 3) zeitweise hohe Temperatur. Es sind also einerseits *tellurische*, andererseits *atmosphärische Einflüsse*, von welchen dieselbe abhängt.

Was zunächst die ersteren betrifft, so sind die meisten Malaria-Gebiete notorische *Sumpfgegenden* oder wenigstens durch einen feuchten Boden ausgezeichnet. Besonders gefährlich sind Sümpfe, welche teilweise von Seewasser gespeist werden, namentlich die sogenannten Deltaländer und niedrige Meeresküsten. Die in Salzwasser-Sümpfen entstandenen Malaria-Erkrankungen zeichnen sich durch besondere Bösartigkeit aus. Nach VAN DER BURG ist die allgemeine Sterblichkeit in der niederländisch-indischen Armee an Küstenplätzen unter den europäischen Soldaten $1^1/_2$mal und unter den eingeborenen Truppen 2mal gröfser als an Binnenplätzen, woran in erster Linie die bösartige Malaria der ersteren die Schuld trägt. Sehr günstig für die Entwickelung der Malaria sind ferner die häufigen Überschwemmungen unterworfenen Ufer grofser Ströme, die Ufer von Seen, Teichen, kleineren Flüssen, Bächen, Kanälen und Gräben, Länder, welche zu Kulturzwecken (Reis) künstlich bewässert werden, sowie am Fufse von Gebirgen gelegene Niederungen, wie der Tarai am südlichen Abhange des Himalaya.

Die Malaria kommt aber auch an Orten endemisch vor, wo von Versumpfung des Bodens keine Rede, sondern dieser im Gegenteile sehr trocken ist: so in der römischen Campagna, auf dem kahlen, wasserarmen und sterilen Hochplateau von Neu-Castilien, auf den Tafelländern von Persien und Vorderindien u. s. w. Offenbar handelt es sich hier um *unterirdische Sümpfe und Wasseransammlungen*, deren Ausdünstungen durch Spalten und Risse im Boden nach aufsen dringen. Dasselbe ist sicher auch bei den von Malaria heimgesuchten regenlosen Oasen der afrikanischen Sahara der Fall.

Die Entstehung der Malaria wird namentlich durch die *abwechselnde Durchfeuchtung und Eintrocknung des Bodens* gefördert, während ein ganz durchfeuchteter Boden ebenso wie ein ganz trockener dieselbe nicht aufkommen läfst. In den periodisch überschwemmten Malaria-Gebieten an den Ufern des Nil, Indus, Euphrat, Ganges u. s. w. treten die Malaria-Erkrankungen immer erst nach Ablauf des Wassers auf. Durch Trockenlegung eines feuchten oder sumpfigen Bodens kann man, wie hundertfältige Erfahrung lehrt, dieselben zum Verschwinden bringen.

Dafs die sumpfige Beschaffenheit des Bodens nicht an sich die Ursache der Malaria ist, beweist das Fehlen der letzteren in grofsen Sumpfstrecken warmer Länder, wo sich alle für die Entwickelung derselben günstigen Bedingungen vorfinden, wie an den sumpfigen, periodischen Überschwemmungen ausgesetzten Ufern des Rio de la Plata sowie in der Stadt Mexiko und deren Umgebungen, welche das vollste Gepräge eines Sumpflandes zeigen.

Der *geologische Charakter des Bodens* ist nur insoweit von Bedeutung für die Entstehung der Malaria, als er die Porosität und die Fähigkeit desselben, Flüssigkeit aufzunehmen und zurückzuhalten, beeinflufst. Keine Formation, kein Gestein schliefst nach HIRSCH das Vorkommen der Malaria absolut aus, doch tritt diese vorzugsweise auf Thonboden, weniger auf Kalk und namentlich Sandboden auf.

Nicht bedeutungslos ist die *Höhe*. Die Extensität und Intensität

der Malaria nimmt nach Hirsch im allgemeinen ab in dem Grade, als man sich von dem Niveau der Meereshöhe in höhere Elevationen erhebt. Die Höhe, bis zu welcher Malaria vorkommt, ist aber verschieden nach der geographischen Breite. In Deutschland liegt die Grenze bei 4—500 m, in Italien bei 600—1000 m, ebenso in den gebirgigen Gegenden Corsicas, an den Abhängen des Atlas, in den hochgelegenen Gebirgsthälern des Libanon. Auf dem persischen Hochlande kommt die Malaria noch in einer Höhe von 1000—1500 m, im Himalaya bis zu 2000 m, desgleichen auf dem Hochplateau von Ceylon sowie auf den östlichen Abhängen der Rocky mountains und in den peruanischen Anden sogar bis zu 2500 m und darüber vor. In diesen Elevationen sind es gewöhnlich Thäler mit schwachem Falle und muldenförmige Einsenkungen der Hochebenen, welche den Sitz der Krankheit bilden.

Von grofsem Einflusse auf die Entstehung der Malaria sind Erdarbeiten, wie Ausrodung von Urwäldern, Umbrechen jungfräulichen Bodens, Anlage von Gräben, Kanälen, Dämmen, Eisenbahnen und anderen Kunststrafsen, Fortifikationsarbeiten u. s. w., indem durch diese die in der Erde verborgenen Krankheitserreger an die Oberfläche befördert werden. Ebenso ungünstig wirkt ferner Vernachlässigung der Kultur und Verfall eines angebaut gewesenen Bodens, während im Gegenteile durch eine rationelle Bodenkultur die Malaria allmählich zum Verschwinden gebracht wird. „Nur die gröfste Wildnis oder vollkommene Kultur schützen," wie Aschenfeldt sagt, „eine Gegend vor Malaria."

Das schon oben erwähnte Auftreten von Malaria auf Mauritius und Réunion ist darauf zurückzuführen, dafs man die Küsten und Ebenen dieser Inseln vollkommen abgebaut hatte und daher nun die höher gelegenen Strecken unter Kultur setzte, was natürlich mit ausgedehnten Abholzungen verbunden war. Infolgedessen verloren die vorher mächtigen Gebirgsströme an Wasser und gelangten in ihrem verlangsamten Laufe kaum in die Ebene, welche auf diese Weise versumpft wurde. Aufserdem trugen überaus reichliche Niederschläge noch mehr zur Versumpfung bei (Hirsch).

Ein weiteres Beispiel für den Einflufs der Bodenverschlechterung auf die Entwicklung von Malaria liefern die südlichen Staaten von Nordamerika, in denen während des Bürgerkrieges das Land Jahre lang unbebaut liegen geblieben war und infolgedessen nach demselben vorher unbekannte bösartige Formen von Malaria sich einstellten.

Auch nach Bodenveränderungen infolge von Erdbeben ist wiederholt ein Auftreten oder erhebliche Zunahme von Malaria beobachtet worden.

Die erörterten tellurischen Einflüsse bringen es mit sich, dafs die Malaria häufiger auf dem Lande als in grofsen Städten vorkommt. In letzteren pflegen die Vorstädte, in welchen Neubauten entstehen und der Boden umgegraben wird, mehr befallen zu werden als die Centren. Manchmal sind die Malaria-Herde eng begrenzt und beschränken sich auf eine Strafse, eine Strafsenseite oder sogar einzelne Häuser.

Von den atmosphärischen Einflüssen, welche sich auf die Entstehung der Malaria geltend machen, ist zuerst die Temperatur anzuführen. Eine gewisse hohe Temperatur ist zur Entwickelung der Krankheitserreger nötig. Caeteris paribus hängt die Intensität der Malaria ab von der Jahrestemperatur und noch mehr von der Durchschnittstemperatur der Sommermonate. Nach Hirsch bezeichnet die Isothere

von 15—16° C. die Grenze für das Vorkommen von Malaria-Fiebern; diejenigen Gegenden, in denen diese Höhe von der mittleren Sommertemperatur nicht erreicht wird, bleiben von der Krankheit verschont. Die schwereren Formen werden vorzugsweise in warmen Ländern beobachtet, und in kälteren tritt die Malaria gewöhnlich nur in den wärmsten Sommermonaten auf. Doch dafs dieselbe sich unter Umständen auch bei Wintertemperatur entwickeln kann, haben die in Rufsland beobachteten Winterepidemien bewiesen.

Starker Temperaturwechsel ist ohne Einfluſs auf die Entstehung von Malaria; durch plötzliches Sinken der Temperatur können aber Recidive hervorgerufen werden.

Von grofser Wichtigkeit sind die atmosphärischen Niederschläge und die durch diese bedingte Durchfeuchtung des Bodens. Da, wie schon erwähnt, vollständige Durchtränkung des letzteren die Entwickelung der Malaria beeinträchtigt, hängt der für diese günstigste Feuchtigkeitsgrad von der Bodenbeschaffenheit ab. Je trockener der Boden ist, desto reichlichere Niederschläge müssen fallen, damit derselbe erreicht wird, während sehr starker Regen bei an sich feuchtem Boden hemmend wirkt. In den meisten tropischen Ländern herrscht die Malaria am heftigsten und ausgebreitetsten in nassen Jahren.

Der Einfluſs der Jahreszeiten auf die Malaria-Genese setzt sich aus der Einwirkung der Temperatur und der der atmosphärischen Niederschläge zusammen. Erstere ist es in der kälteren Zone, wo die nötige Feuchtigkeit meistens vorhanden ist, welche die zeitliche Disposition bestimmt, während in der heifsen Zone, wo es niemals an der erforderlichen Wärme fehlt, dies die letzteren thun.

In den kälteren Klimaten beobachtet man nach Hirsch zwei Maxima der Krankheitsfrequenz, das eine im Frühlinge und das zweite im Herbste, von welchen das letztere prävaliert, und zwar desto mehr, je intensiver die Malaria auftritt. Zwischen denselben findet im Sommer eine wesentliche Abnahme der Erkrankungen statt, und das Minimum wird im Winter erreicht. Dasselbe Verhalten zeigen hochgelegene bezw. gebirgige Gegenden der Tropen und Subtropen. Die Akme der grofsen epidemischen und pandemischen Ausbrüche fiel gewöhnlich in den Spätsommer und Herbst.

In den subtropischen Gegenden überragt das zweite Maximum, welches bereits im Sommer beginnt, Ende des Sommers und Anfang des Herbstes seine Akme erreicht und nicht selten bis in den Winter fortdauert, noch mehr das erste, so dafs dies nicht selten ganz verschwindet und dann nur ein Maximum, im Sommer und Herbst, und ein Minimum, im Winter und Frühling, besteht.

In den Tropen ist das Vorherrschen der Krankheit zumeist an die Regenzeit gebunden. Gewöhnlich treten die Fieber mit Beginn derselben, bei welchem heifse, den Boden völlig austrocknende Tage und solche mit sehr reichlichen abendlichen Niederschlägen häufig wechseln, auf, überdauern, wenn die Regenmengen nicht gar zu stark werden, diese ganze Periode, um mit deren Nachlafs gewöhnlich ihr Maximum zu erreichen und sich mit dem Eintritte der trockenen Zeit allmählich zu vermindern. Auch in subtropischen Gegenden und höheren Breiten äufsern sehr starke Niederschläge einen ähnlichen Einfluſs auf die Krankheitsfrequenz.

Da die verschiedenen Malaria-Gebiete der Tropen je nach ihrer geographischen Lage und Konfiguration beträchtliche Unterschiede bezüglich

der Zeit des Eintritts und der Dauer der Regenzeit zeigen, ist auch die Fieberzeit in denselben eine verschiedene. So fällt dieselbe in Senegambien und an der Küste von Guinea in die Monate Juni, September und Oktober, in Zanzibar in die Zeit von März bis Mai und von Oktober bis Dezember, in Brasilien in die Monate April bis Juni, in Centralamerika in die Zeit von November bis Mai, während sie in Westindien sich über den ganzen Sommer und Herbst erstreckt.

Die Winde spielen in der Malaria-Genese nur eine untergeordnete Rolle. Wenn dieselben über Sümpfe oder andere Malaria-Quellen hinstreichen, können sie das Krankheitsgift sonst von der Malaria verschonten Orten zuführen. Rasch sah in Bangkok aus diesem Grunde während des Südwest-Monsuns die Bewohner bestimmter Häuser von Fiebern befallen werden. Die Übertragung der Krankheitserreger durch Winde erfolgt aber nur auf sehr kurze Strecken, und Hügel, Wälder und ähnliche Hindernisse genügen schon, dahinter gelegene Wohnungen vor denselben zu schützen. Schiffe, welche $^1/_2$ Seemeile oder selbst noch weniger von einer Malaria-Küste entfernt vor Anker liegen, bleiben nach Davidson verschont. Ausnahmen kommen jedoch vor; so erwähnt Brunnhoff, dafs die „Freya“ auf der Rhede von Arica (Peru), zwei Meilen vom Lande, Malaria an Bord hatte, obwohl absolut keine Beurlaubung an Land stattgefunden hatte.

Besonderen Windrichtungen wird mitunter ein begünstigender Einfluſs zugeschrieben. So nehmen in Italien und Sicilien mit dem Sirocco, dem afrikanischen Wüstenwinde, die Malaria-Erkrankungen an Intensität und Extensität zu. Nach Hirsch ist dies auf den Einfluſs des Sirocco auf die thermo- und hygrometrischen Verhältnisse der Atmosphäre zurückzuführen. An der Küste des Busens von Guinea verursacht der trockene, aus der Wüste kommende Wind, hier Harmattan genannt, dagegen Aufhören der Malaria (Fisch). Auf die tropischen Meeresküsten wirken die tags wehenden Seewinde reinigend, während die nachts wehenden Landwinde Malaria-Keime aus dem Innern den Ansiedelungen an der Küste zuführen.

Durch kalte Winde werden oft Recidive hervorgerufen.

Nach Erörterung der verschiedenen tellurischen und atmosphärischen Verhältnisse, welche die Entwickelung der Malaria-Keime im Boden beeinflussen, ist nun die Frage, wie dieselben aus dem Boden in die Luft gelangen, zu beantworten. Da diese Mikroorganismen so klein sind, dafs sie von Luftströmungen fortgerissen in der Luft wie Sonnenstäubchen schweben, genügen die im Boden entstehenden aufsteigenden Luftströmungen, welche durch Temperaturunterschiede zwischen Boden und atmosphärischer Luft, durch Sinken des Luftdruckes, durch die Bodenluft verdrängende Niederschläge, durch dieselbe ansaugende nach oben gerichtete Winde u. s. w. hervorgerufen werden, die Krankheitserreger aus dem Boden auszutreiben und bis zu einer gewissen Höhe zu erheben. Allgemein wird angenommen, dafs das Malaria-Gift vorzugsweise des Nachts oder in den Morgen- und Abendstunden aus dem Boden in die unteren Luftschichten austritt und dann am leichtesten in die wärmeren Wohnungen eindringt. Durch Vergleich der in Finschhafen (Neu-Guinea) beobachteten Luft- und Bodentemperaturen glaubt aber Schellong nachgewiesen zu haben, dafs es keineswegs die Nachtzeit sein könne, während welcher das Gift aus dem Boden frei wird. Eine Thatsache, welche für jene Annahme spricht, führt derselbe jedoch selbst an, nämlich den

Umstand, dafs die auf den Schiffen wohnenden, d. h. schlafenden, aber mit Landdienst beschäftigten Personen sehr viel seltener an Malaria erkranken als die an Land wohnenden. Die kühlen Morgen- und Abendstunden hält Martin nicht für besonders gefährlich, sondern im Gegenteile für den Körper wohlthätig und stärkend.

Steudel ist der Ansicht, dafs die Feuchtigkeit des Bodens in den Wänden der Wohnungen aufsteigt, und dafs diese aufsteigende Feuchtigkeit es ist, welche die Krankheitskeime mit sich führt.

Wie aus verschiedenen Beobachtungen hervorgeht, kann das Malaria-Gift von einem Orte zum andern verschleppt werden. Die Übertragung geschieht durch den Boden selbst oder durch andere leblose Gegenstände, Kleider u. dergl., an denen das Gift haftet.

Salisbury hat nach Hirsch sogar experimentell den Beweis für die Verschleppbarkeit des Malaria-Giftes geliefert. Derselbe füllte mehrere Kästen mit Erde, die von der Oberfläche eines exquisiten Malaria-Bodens entnommen war, brachte dieselben in eine etwa 300 Fufs über dem Flufsniveau gelegene, vollkommen trockene, etwa 5 Meilen von dem benachbarten Malaria-Distrikte entfernte Gegend, wo niemals ein Fall von Malaria vorgekommen war, stellte sie auf das Fenstersims eines im zweiten Stocke eines Hauses gelegenen, von zwei jungen Männern als Schlafraum benutzten Zimmers und veranlafste, dafs das Fenster auch während der Nacht nicht geschlossen wurde. Am 6. Tage nach Aufstellen der Kästen klagten beide Insassen dieses Raumes über Unwohlsein, am 12. hatte der eine, am 14. der andere den ersten exquisiten Anfall von Wechselfieber, das den tertianen Typus annahm und bald der Anwendung von Chinin wich, während vier Familienmitglieder, die in den untern Räumen des Hauses schliefen, von der Krankheit verschont blieben. In gleicher Weise fiel ein zweiter Versuch aus, der in einem Nachbarhause, und zwar in einem von einem jungen Manne und zwei Knaben bewohnten Zimmer, ebenso angestellt worden war; am 10. Tage erkrankte der eine, am 13. der andere Knabe an Wechselfieber, während der junge Mann gesund blieb.

Nach Schellong können die Malaria-Keime in Wohnungen verschleppt werden und hier an Wänden, Fufsböden, Kleidungsstücken u. s. w. haften und sich vervielfältigen.

Auch das epidemische Auftreten von Malaria unter der Mannschaft von Schiffen auf hoher See beruht in jenen Fällen, die unter Berücksichtigung der manchmal abnorm langen Dauer der Inkubation (s. unten) nicht auf vorhergehende Infektion zurückgeführt werden können, auf Einschleppung der Krankheitserreger. Eine Reihe von Beispielen wirklicher Schiffs-Malaria führt Hirsch an; in den meisten derselben kam es zum Ausbruche der Krankheit, nachdem man wegen schlechten Wetters einige Zeit die Stückpforten hatte geschlossen halten müssen und infolge dessen Luftverderbnis in den Schiffsräumen eingetreten war. Ebenso verhielt es sich in dem von Kelsch und Kiener mitgeteilten, die Fregatte „Constituante“ betreffenden Falle. Besonders interessant ist nachfolgende, von Simon veröffentlichte Beobachtung.

Im März 1887 erkrankten auf dem Kanonenboote „La Vipère“, welches in der Bai von Halong stationiert war, von 77 Mann der Besatzung 6 an Malaria. Keiner von ihnen war seit langer Zeit an Land gewesen. Das Terrain des Ufers der Bai war nicht sumpfig, vielmehr felsig und die Temperatur während der letzten Zeit relativ kühl (12 bis 15 C.). Simon schliefst hieraus, dafs die Infektion nicht vom Lande, sondern vom Schiffe her erfolgte. In dem untersten Raume desselben, in

welchem die Erkrankten ihre Schlafstätten gehabt hatten, fand sich schlammiger Sand, und gerade dieser Teil war infolge der Nähe der Maschine sehr warm. Simon glaubt, dafs in dem Sande, der als Ballast eingetragen war, die Keime der Malaria sich vorfanden und von ihm aus der Luft des untersten Raumes sich beimengten. Die Erkrankungen hörten auf, nachdem der Unterraum evakuiert, gereinigt und desinficiert worden war.

Ebenso ist die Entwickelung von Epidemien in sonst von Malaria verschonten Gegenden sowie die Neubildung von endemischen Herden durch Verschleppung der Malaria-Parasiten zu erklären. Nach Lacaze ist 1866 die Malaria nach Mauritius (wahrscheinlich von Madagascar) und drei Jahre später von hier nach Réunion übertragen worden, nachdem durch die oben S. 84 geschilderten Bodenveränderungen ein günstiger Boden für das Krankheitsgift geschaffen worden war.

Die Malaria gilt allgemein nicht für ansteckend; die Krankheitserreger scheinen den Kranken überhaupt nicht in infektionstüchtigem Zustande zu verlassen. Es liegen freilich einzelne Beobachtungen vor, welche an die Möglichkeit der Kontagiosität denken lassen, aber auch eine andere Deutung zulassen.

Hirsch erwähnt folgenden von Sawyer beobachteten Fall: Derselbe, in einem Malaria-Gebiete von Illinois ansäfsig, besuchte einen Freund in Milton, Mass., wo Malaria absolut unbekannt war, und erkrankte hier an Intermittens. Die Dame des Hauses, welche sich mit dem Kranken sehr viel beschäftigte, bekam am 5. Tage leichten Fieberfrost und gastrische Beschwerden, welche in den nächsten Tagen stärker auftraten, und am 9. Tage erfolgte der erste ausgesprochene Wechselfieberanfall, sodafs nun jeder Zweifel an der Natur der Krankheit fortfiel. Ob die Infektion durch den Kranken selbst oder dessen Kleider oder andere Effekten erfolgt war, erscheint fraglich.

Büchner teilt den Fall eines Mannes mit, der, während er bei einem aus einer Wechselfiebergegend zugereisten Manne schlief, von Malaria befallen wurde.

Schellong führt an, dafs seine drei Krankenwärter ungewöhnlich häufig an Malaria erkrankten und einer daran starb; ein anderer sein erstes Fieber bekam, nachdem er eine Nacht hindurch bei einem schwer darniederliegenden Kranken gewacht hatte; er selbst sowohl als der ihm assistierende Malaye wenige Stunden nach der Sektion einer Malaria-Leiche erkrankten; Erkrankungen von Mann und Frau ebenso wie von Geschwistern sehr häufig zusammen fielen.

Die Aufnahme der Krankheitserreger erfolgt, wie allgemein angenommen wird, durch die Atmungswerkzeuge. Ob die Infektion auch durch den Verdauungskanal, durch inficierte Nahrungsmittel und namentlich durch Trinkwasser, welches aus Malaria-Boden stammt, vermittelt wird, ist noch fraglich. Es liegen sowohl Beobachtungen, welche für, als auch solche, die gegen diese Annahme verwendet werden können, vor. Ich teile einige von denselben mit.

Hirsch führt u. a. folgende Beobachtung Boudins an: Auf einem von Bona (Algier) nach Marseille bestimmten französischen Kriegsschiff brach auf der Überfahrt eine bösartige Malaria-Epidemie aus, so dafs von der 229 Mann zählenden Besatzung 13 erlagen und 98 in Marseille ins Lazarett aufgenommen werden mufsten. Die Untersuchung ergab, dafs von Bona mehrere Tonnen Sumpfwasser, welches seines widerlichen Geruchs und Geschmacks wegen zu lebhaften Klagen unter der Schiffs-

mannschaft Veranlassung gegeben hatte, mitgenommen worden waren und dafs unter demjenigen Teile der Besatzung, welcher reines Trinkwasser getrunken hatte, sich nicht ein Erkrankungsfall gezeigt hatte.

Das 3 Meilen von dem oben (S. 83) erwähnten Tarai entfernte Dorf Bahrwa wurde nach Roux von Malaria schwer heimgesucht. Die Einwohner entnahmen ihr Trinkwasser Löchern, die einfach in die Erde gegraben waren. Nachdem diese ungesunden Brunnen geschlossen und 15 m tiefe gemauerte Brunnen hergestellt waren, verschwand das Fieber.

Davidson erwähnt folgende Mitteilung Faughts: Die in Tilbury Fort stationierten Truppen leiden gewöhnlich sehr an Intermittens. Sie beziehen ihren Wasserbedarf aus Tanks, die von einem benachbarten Sumpfe gespeist werden. Die Leute an der Eisenbahnstation und die Küstenwächter, welche Wasser aus einer Quelle trinken, bleiben frei. Während einer vorübergehenden Reparatur der Tanks benutzten auch die Soldaten dieses Quellwasser, und während dieser Zeit kam keine Malaria-Erkrankung unter ihnen vor.

Celli gab sechs gesunden Individuen 8—16 Tage lang gröfsere Quantitäten ($^1/_2$—3 l) Wasser, welches aus exquisitem Malaria-Boden stammte, zu trinken, aber mit gänzlich negativem Erfolg.

Derselbe macht u. a. noch folgende Thatsachen gegen die Trinkwassertheorie geltend: In Rom tritt jetzt Malaria häufig in den peripheren Stadtteilen, wo viele Neubauten entstehen und viel Terrain umgegraben wird, auf, obwohl dieselben ein ausgezeichnetes, in eisernen Röhren etwa 54 km weit aus bergiger Gegend hergeleitetes Trinkwasser haben, während im Centrum der Stadt, welches Wasser nur etwa 12 km weit aus exquisiter Malaria-Gegend in teils gemauerter, teils durch porösen Tuff geführter, die Campagna durchschneidender Leitung erhält, Malaria nicht vorkommt.

Am Abhange der Monti Lepini liegt, den pontinischen Sümpfen zugewandt, das Städtchen Sermoneta, welches früher 8000 Einwohner zählte, jetzt aber nur noch 800 besitzt. Diese entsetzliche Abnahme ist hauptsächlich der bedeutenden Fiebermortalität zuzuschreiben. Um dieser entgegenzuwirken, erhielt das Städtchen 1884 eine gute Wasserleitung, aber gleichwohl nahmen die Todesfälle in den folgenden Jahren noch zu.

Da die Malaria-Parasiten im Blute enthalten sind und Übertragungsversuche mit letzterem an Menschen gelungen sind (s. oben S. 77), ist auch die Möglichkeit einer Infektion per contactum nicht von der Hand zu weisen (Schellong). Dasselbe gilt von der Einimpfung der Keime direkt ins Blut durch stechende Insekten, Mücken, Mosquitos u. s. w., für welche die Erfahrung, dafs besonders die Abend- und Nachtzeit, zu welcher dieselben schwärmen, in Malaria-Gegenden gefährlich ist, und ferner, dafs oft schon wenige Stunden nach der Ankunft in der Malaria-Gegend Erkrankung eintritt, zu sprechen scheint (P. Guttmann). Übrigens glaubte man schon im Altertume (Columella, Varro, Vitruv), dafs die Malaria durch Insektenstiche übertragen werde.

Die Inkubationsdauer ist sehr verschieden, indem dieselbe zwischen wenigen Stunden und mehreren Monaten schwankt. Es liegen sichere Beobachtungen vor, nach denen die Erkrankungen erst 6, ja 10 Monate nach Verlassen des Malaria-Platzes auftraten (Braune und Fiedler). In derartigen Fällen dürfte es aber richtiger sein, von latenter Infektion als von so langer Incubation zu reden. Als durchschnittliche Dauer der letzteren kann man 14 Tage annehmen. Bei der experimentellen Malaria betrug dieselbe nach Baccelli gewöhnlich

12—14 Tage. Die kürzeste Inkubationsdauer wird bei den schweren und schwersten Infektionen beobachtet.

Eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Malaria spielen Rasse und Nationalität. Wenn auch keine Rasse und Nationalität von derselben verschont bleibt, so zeigen doch nach Hirsch die der kaukasischen Rasse angehörenden Völkerschaften (Europäer, Araber der Berberstaaten, Indier), die gröfste Disposition. Geringer ist die letztere bei den malayischen und mongolischen Völkerstämmen, am geringsten bei der äthiopischen Rasse. Von einer vollkommenen Immunität ist aber auch bei dieser nicht im entferntesten die Rede, sondern dieselbe ist nur eine relative und auch keine angeborene, sondern eine durch Auslese nach dem Gesetze des Kampfes ums Dasein erworbene, wie die bei Negerkindern häufig vorkommenden Erkrankungen und Todesfälle beweisen. Der gleichen, von der Geburt allmählich zunehmenden Immunität erfreuen sich die Eingeborenen aller Malaria-Gebiete in ihrer Heimat und anderen weniger schwer als diese von der Malaria heimgesuchten Gegenden. In Kamerun beobachtete Plehn bei den eingeborenen Negern sehr selten Malaria, dagegen häufig bei den importierten. Durch ungünstige hygienische Verhältnisse, unter welchen die Eingeborenen leben, kann deren natürliche Immunität aufgehoben werden. So erkranken nach Roux in Bengalen die Eingeborenen häufiger und heftiger als die Europäer. Dasselbe ist nach J. Fayrers Beobachtungen auch in Assam der Fall.

Von den Europäern sind die frisch aus Europa angekommenen am meisten disponiert. Sind dieselben längere Zeit den Malaria-Einflüssen ausgesetzt gewesen, ohne zu erkranken, so erlangen sie eine gewisse Immunität. Eine vollkommene Akklimatisation findet aber niemals statt. Die erworbene Immunität wird insufficient oder geht verloren bei Zunahme der Schwere der Epidemie sowie nach längerem Aufenthalte in malaria-freien Orten. Dieselbe besteht überhaupt nur für den Ort, wo sie erworben wurde; kommt der Betreffende nach anderen schweren Malaria-Gegenden, so geht er seines Schutzes vor Erkrankung verlustig.

Die Mischlinge zwischen Europäern und Eingeborenen stehen nach Martin bezüglich der Empfänglichkeit für Malaria ersteren näher als letzteren.

Was die verschiedenen Malaria-Formen betrifft, so kommen bei frisch aus Europa angekommenen Europäern mehr schwere akute, bei Akklimatisierten chronische Formen zur Beobachtung. Bei Europäern ist der quotidiane oder remittierende Fiebertypus, bei den weniger disponierten Völkerstämmen der tertiane oder quartane der vorherrschende.

Das Geschlecht zeigt keine grofsen Unterschiede. Schwangere sind nicht immun, wie früher angenommen wurde. Das Wochenbett wirkt prädisponierend. In Indien starben nach Davidson mehr Frauen als Männer, sowohl unter dem Militär als unter der einheimischen Bevölkerung.

Was das Lebensalter betrifft, so stellt nach Schellong das Kindes- und jugendliche Alter bis etwa zum 35. Jahre das gröfste Kontingent. Greise zeigen die geringste Disposition, sind einmal erkrankt aber weit höher gefährdet. Am meisten disponiert sind die ersten Lebensjahre, welche den, weil schwerer als die atmosphärische Luft, in senkrechter Richtung sich nur wenig vom Boden erhebenden Malaria-Parasiten am meisten ausgesetzt sind (Bohn).

Auch angeboren kommt die Malaria vor, indem die Kinder mit vergröfserter Milz, bleicher, kachektischer Hautfarbe und Ödem an den

Füfsen zur Welt kommen. De Freytag nnd van der Elst beobachteten 1873 und 1878 in Atjeh Malaria-Kachexie bei allen Neugeborenen, die meist in den ersten Lebensmonaten starben. In einem von Bein und von Kohlstock mitgeteilten Falle gelang es auch, im Blute eines 4 Monate alten Kindes, welches von einer Malaria-Kranken nach Übersiedelung in ein malaria-freies Klima geboren worden war, ebenso wie in dem der Mutter selbst Malaria-Parasiten nachzuweisen. Nach Felkin kann die Malaria auch durch den Vater übertragen werden, während die Mutter gesund ist. Wie dieser Autor annimmt, kommt dieselbe sogar schon beim Fötus in utero vor, durch lebhafte, schüttelnde Kindesbewegungen sich äufsernd, und auch durchs Säugen kann eine Übertragung stattfinden.

Von wesentlichem Einflusse ist ferner die Konstitution. Kräftige und gesunde Menschen leisten den Malaria-Einflüssen mehr Widerstand, als schwächliche, anämische und nervös beanlagte. Bei kräftigen Leuten herrschen die schweren akuten, bei schwachen — und wie diese verhalten sich die Frauen — die chronischen, zu Kachexie führenden Formen vor (Martin).

Was die Berufsarten anlangt, so sind Erdarbeiter, Pflanzer, Feldarbeiter, Kanalarbeiter, Geometer, kurz alle, die sich infolge ihrer Beschäftigung viel im Freien aufhalten, am meisten den Malaria-Einflüssen ausgesetzt. Dieselben erkranken vorwiegend an akuten, Kaufleute und Beamte dagegen an chronischen Affektionen. Erstere erwerben aber meist schneller Immunität, während letztere stets an Akklimatisationsbeschwerden leiden und rasch anämisch werden (Martin).

Erhöht wird die Disposition durch alle schwächenden Momente, wie körperliche und geistige Anstrengungen, Gemütsbewegungen, Entbehrung des Schlafes, Arbeiten in der Sonne (Sonnenfieber), quantitativ und qualitativ (Konserven) ungenügende Nahrung, Durst, Excesse in Baccho et Venere, Opiumrauchen, andere Krankheiten und Unpäfslichkeiten (Seekrankheit, Menstruation), Körperverletzungen, Operationen.

Wie schon erwähnt, spielen ferner ungünstige hygienische Verhältnisse eine wichtige Rolle. Namentlich den Wohnungen wird von Schellong eine grofse Bedeutung beigemessen: enge, unsaubere und mit Schimmelpilzen behaftete sind dem Zustandekommen der Infektion förderlich; dasselbe gilt von feuchten Kasematten und Neubauten, während geräumige und auch sonst allen Anforderungen der Hygiene entsprechende Wohnungen die Möglichkeit derselben verringern. Nach demselben Autor sind auch bei den Massenerkrankungen, welche da aufzutreten pflegen, wo Erdarbeiten in grofsem Mafsstabe ausgeführt werden, wie dies bei der Anlegung von Wilhelmshaven, den Bahnbauten in Südrufsland, dem Bau des Panama-Kanals der Fall war, aufser diesen noch andere begünstigende Momente, vor allem mangelhafte Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse, im Spiele.

Durch nichts wird aber die Disposition für Erkrankung an Malaria mehr gesteigert als durch vorausgegangene ein- oder mehrmalige Erkrankung. Bei Leuten, die früher an Malaria gelitten haben, genügen ganz geringfügige Veranlassungen, eine unbedeutende Erkältung, ein einfaches kaltes Bad, eine leichte Indigestion, eine Veränderung des Aufenthaltes, eine Seereise u. s. w., neue Ausbrüche der Krankheit hervorzurufen. Ob es sich bei diesen um Recidive oder um Neuinfektionen handelt, läfst sich allerdings oft nicht entscheiden. Recidive müssen es sein, wenn die Erkrankungen längere Zeit nach Verlassen der Malaria-Herde an malaria-freien Orten, auf der Heimreise, nach der An-

kunft in Europa, erfolgen, wie dies häufig der Fall ist. Schellong selbst bekam noch 12 und 26 Monate nach Verlassen von Finschhafen (Neu-Guinea) Recidive, während er sich inzwischen nur an malaria-freien Orten aufgehalten hatte. Man kann daher niemals vor Ablauf einiger an Erkrankungen freier Jahre von definitiver Heilung reden.

Nicht selten geben auch Badekuren Veranlassung für das Auftreten von Recidiven, wie dies von Glax in Rohitsch, von Kisch in Marienbad, von Pollatschek in Karlsbad beobachtet worden ist, indem offenbar durch dieselben die im Körper schlummernden Malaria-Parasiten aufgerüttelt werden und nun wieder in Wirksamkeit treten. Dasselbe sah Plehn nach einer Schmierkur und dem Gebrauche von Arsenik.

In Afrika ist es eine bekannte Thatsache, dafs Reisende oft nicht auf den Expeditionen im Innern des Landes, sondern erst nachdem sie an die Küste zurückgekehrt sind, an schwerer Malaria erkranken. Nach Steudel inficieren sich dieselben beim Durchschreiten des ungesunden Küstenstriches oder dadurch, dafs sie ungekochtes Wasser, das sie im Innern, wo weniger Malaria herrscht, ungestraft getrunken haben, auf dem heifsen Marsche zur Küste genieſsen. Die Erklärung für diese Thatsache ist vielleicht darin zu suchen, dafs während der Expedition durch die Leistungen des Marsches u. s. w. eine Steigerung des Stoffwechsels, besonders eine Vermehrung der Schweifssekretion stattfindet, durch welche die toxischen Produkte der Malaria-Parasiten ausgeschieden werden, während nach der Rückkehr an die Küste die körperlichen Anstrengungen und die Schweifssekretion wegfallen. Steudel ist geneigt, auch die relative Immunität der Neger auf deren rege und, wie sich durch den Geruchsinn leicht feststellen läfst, ganz specifische Hautthätigkeit zurückzuführen.

Die Malaria kommt nach Hertz auch bei Haustieren vor. Man hat das gewöhnliche Wechselfieber meist im tertianen Typus bei Pferden, Kühen, Hunden, Schweinen u. s. w. beobachtet, daneben auch perniciöse Formen, Kachexien mit Milztumoren und spontaner Milzruptur. Nicht im Einklange hiermit steht allerdings die Thatsache, dafs, wie di Matthi nachgewiesen hat, bisher keinem Forscher einwandsfreie Übertragungen der menschlichen Malaria-Parasiten auf Tiere gelungen sind.

Symptomatologie.

Die Malaria tritt unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern auf. Man mufs daher verschiedene klinische Formen unterscheiden, die sich in folgender Weise gruppieren lassen:

1) intermittierende Fieber,
2) remittierende und kontinuierliche Fieber,
3) perniciöse Fieber,
4) larvierte Formen,
5) Malaria-Anämie und -Kachexie.

I. Intermittierende Fieber.

Intermittierende Fieber, welche in den kälteren Klimaten die Hauptform der Malaria darstellen, kommen auch in den Tropen, namentlich in höher gelegenen Gegenden, häufig vor. Der häufigste Typus ist der quotidiane. Der tertiane und quartane werden seltener beobachtet, und zwar hauptsächlich bei den für Erkrankung an Malaria weniger disponierten Völkerschaften (s. oben S. 90). Quotidiane Fieber gehen

oft in tertiane und schliefslich auch in quartane über und umgekehrt tertiane in quotidiane. Auch Übergang von quotidianen Fiebern in remittierende ist nicht selten. Das halbdreitägige Fieber, der schon den ältesten Schriftstellern bekannte Hemitritäus, kommt nach Sprengel in Italien, Ungarn, Westindien und Bengalen öfters zur Beobachtung. Dasselbe setzt sich aus einer Quotidiana und einer Tertiana zusammen, so dafs am ersten und dritten Tage je zwei Fieberanfälle, am zweiten dagegen nur einer auftritt.

Das Vorkommen der längeren Typen, wie des quintanen, sextanen u. s. w., wird von Ärzten mit grofser Erfahrung, wie Roux, in Zweifel gezogen. Schellong hält dieselben nicht für selbständige Formen, sondern für Recidive. Für diese Ansicht spricht auch eine Beobachtung Bignamis, welcher in einem Falle bei nach vorausgegangener Quotidiana in Intervallen von 14—16 Tagen auftretenden eintägigen Fieberanfällen die gewöhnlichen Tertianparasiten fand. Fieber mit unregelmäfsigen Intervallen sind bei chronischer Malaria-Infektion häufige Erscheinungen.

Prodromalsymptome fehlen nach Angabe erfahrener Beobachter bei der Malaria der warmen Länder viel häufiger als in Europa. Wenn vorhanden, bestehen sie in allgemeinen Störungen, wie sie auch andere akute Infektionskrankheiten einzuleiten pflegen, wie in Müdigkeit und einem Gefühl von bleierner Schwere in den Gliedern, besonders den Knieen, Unlust zur Arbeit und zu körperlicher Bewegung, Appetitmangel, nervöser Reizbarkeit, die sich häufig nur durch mifsmutige Laune äufsert und daher leicht verkannt wird, häufigem Gähnen, Brennen der Augen, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, Kopf-, Zahn- und Gliederschmerzen.

Die Behauptung Trousseaus u. a., dafs die Fieberanfälle sich gewöhnlich zwischen Mitternacht und Mittag, am häufigsten am Morgen, einstellen, findet in den Tropen keine Bestätigung; nicht selten werden dieselben abends beobachtet.

Das Froststadium ist häufig nur wenig ausgesprochen oder fehlt selbst ganz. Schellong sah in Finschhafen Schüttelfröste häufiger bei Malayen und Melanesiern als bei Europäern auftreten.

Gewöhnlich bestehen Kopfschmerzen, deren Sitz ein verschiedener sein kann. Auch Rücken- und Kreuzschmerzen sind häufig und verbinden sich nicht selten mit Neuralgien des N. ischiadicus und cruralis.

Der Appetit ist, wie überhaupt bei allen Malaria-Formen — bisweilen bildet Appetitmangel überhaupt das einzige Malaria-Symptom (Martin) — gestört. Oft sind Würgen und Erbrechen und noch häufiger Diarrhöen vorhanden, durch welche rasch der Körperzustand der Kranken heruntergebracht werden kann. Magen- und Darmaffektionen gehören gewissermafsen zum Krankheitsbilde der Malaria. Nach Ascoli handelt es sich dabei wahrscheinlich um Elimination toxischer Stoffe durch den Verdauungskanal. Mason sah in Indien auch Blutbrechen und blutige Diarrhöen.

Manchmal klagen die Kranken über ein Oppressionsgefühl in der Brust. Nicht selten kommen Schnupfen und Bronchialkatarrhe vor. Schellong beobachtete bei fast allen Kranken Urindrang.

Rosenheim beobachtete in Berlin in einem Falle von Malaria mit anfangs remittierendem, später intermittierendem Fieber (Quartana duplex) als Begleiterscheinung akute Nephritis, die auf Chinin wenige Tage nach Verschwinden des Fiebers heilte. — Nach Plehns in Kamerun gemachten Erfahrungen ist Albuminurie bei der Tropen-Malaria sehr

selten, während dieselbe bei dem heimischen Fieber durchaus kein seltener Befund ist (Frerichs fand sie in etwa 40 % der Fälle). Nur bei Kranken, welche früher Schwarzwasserfieber überstanden hatten, beobachtete Plehn manchmal bei späteren Fieberanfällen regelmäfsig geringe Albuminurie, wahrscheinlich von einer zurückgebliebenen leichten Nierenläsion herrührend.

Öfters kommt es bei intermittierenden sowohl als remittierenden Fiebern zu Herpes- und Urticaria-Eruptionen. In seltenen Fällen haben einzelne Beobachter, wie Franck und Empis (nach Roux) und neuerdings Rasch die Urticaria auf den Kehlkopf übergehen und Anfälle von Atemnot mit Stridor und Beklemmung auftreten sehen (Urticaria laryngea malarica). Namentlich bei Kindern ist auch Erythema nodosum beobachtet worden (Boïcesco, Moncorvo). Während der Fieberanfälle werden die Knoten schmerzhaft, schwellen und röten sich stärker, um gegen Ende der Anfälle wieder abzublassen.

Die intermittierenden Fieber nehmen nach Davidson oft bei gesunden Europäern, die erst kurze Zeit in den Tropen sind, einen sthenischen Charakter an, welcher sich durch heftigen Frost, starke Gefäfsreaktion, intensiven Kopfschmerz, heftige Delirien, starkes, manchmal galliges Erbrechen kundgiebt. Bei schwächlichen und schlecht ernährten Eingeborenen tritt dagegen oft ein adynamischer Zustand ein, der gefährlicher ist als der sthenische: der Frost ist gering oder fehlt ganz, das Fieber niedrig, die Haut blafs, der Puls langsam, schwach und unregelmäfsig, es besteht Schwindel, Stupor, grofse Prostration, und die Kranken sind auch in den Intervallen sehr erschöpft.

II. Remittierende und kontinuirliche Fieber.

Die remittierenden und kontinuierlichen Fieber kommen in den Tropen namentlich bei Europäern häufig vor. Wie schon erwähnt, entwickeln sich dieselben oft aus intermittierenden; man sieht nicht selten Intermittens der Remittens vorausgehen und nachfolgen. Der Übergang kommt dadurch zu stande, dafs die einzelnen Anfälle sich verlängern und miteinander verbinden, oder dafs dieselben anteponieren und daher subintrieren, oder endlich dafs sie infolge der Anwesenheit mehrerer verschieden alter Generationen von Malaria-Parasiten sich vervielfältigen. Dabei treten nicht selten gewisse Mittelformen auf, und mitunter sind die Temperaturbilder so unregelmäfsig, dafs man in Verlegenheit ist, sie in einen bestimmten Fiebertypus einzureihen. Schüttelfröste und auch Milzschwellung fehlen häufig.

Auch das übrige Krankheitsbild ist ein sehr wechselndes. Die subjektiven Erscheinungen sind oft auffallend gering. Meist bestehen allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen und gastrische Störungen: Appetitmangel, Übelkeit, Aufstofsen, Erbrechen, auch Diarrhöen fehlen selten und können namentlich bei Kindern gefährlich werden. Erbrechen und Diarrhöen sind mitunter biliös. Auch geringer Icterus stellt sich öfters ein (Febris remittens biliosa). Ferner bildet leichte Bronchitis eine häufige Begleiterscheinung. In länger dauernden Fällen kann es auch zum Auftreten von Nasenbluten und andern Blutungen, namentlich in die Haut, kommen. In schweren Fällen nimmt das Fieber einen typhoiden oder adynamischen Charakter an, die Kranken werden komatös, es entwickeln sich Lokalisationen in inneren Organen, und so wird aus dem remittierenden ein sogenanntes perniciöses Fieber (s. unten).

Die Dauer der Remittens schwankt zwischen 3 Tagen bis ebenso vielen Wochen, und manchmal ist sie noch länger. Gegen Ende der

Krankheit werden die Remissionen immer tiefer und gehen schliefslich nicht selten in wirkliche Intermissionen über. Doch kann auch ein kritischer Abfall der Temperatur stattfinden.

Martin beobachtete in der Rekonvalescenz mehrere Male eine auffallende Abnahme des Gedächtnisses, die meist nur durch eine Reise nach Europa hintangehalten wurde. Bei Chinesen sah derselbe ziemlich häufig ernste Psychosen mit Selbstmord oder Selbstmordversuchen sich entwickeln.

Chinin pflegt gegen die remittierenden Fieber von geringer Wirkung zu sein, und auch bei Klimawechsel tritt nicht alsbald der gute Erfolg ein. Interessant ist die von Martin und Fuhrmann gemachte Beobachtung, dafs nach Überstehen einer Remittens im Gegensatze zu intermittierenden Fiebern eine gewisse Immunität gegen weitere Malaria-Erkrankungen zurückbleibt.

Zu dieser Gruppe der Malaria-Fieber gehört auch das sogen.

Malaria - Typhoid.

Synonyma: Malaria typhosa, Typho-malarial fever, Fièvre typho-malarienne.

Das Malaria-Typhoid, welches zuerst von nordamerikanischen Ärzten beschrieben worden ist, kommt nicht nur in den Tropen vor, sondern es liegen auch Berichte über dasselbe aus Nordamerika, China, Japan, Italien, der Wallachei, Südrufsland, wo es P. Werner gelegentlich des Eisenbahnbaues Samara-Orenburg beobachtete, und sogar aus Königsberg (Schellong) vor. Anhäufung grofser Menschenmassen, sanitäre Mifsstände, unzureichende Ernährung, schlechtes Trinkwasser u. dergl. spielen entschieden eine Rolle in seiner Ätiologie. Man hat es daher mit Vorliebe in Feldlagern in Malaria-Gegenden auftreten sehen.

Das Malaria-Typhoid ist dadurch ausgezeichnet, dafs zu einem remittierenden oder intermittierenden Fieber, das mit Frost beginnen kann, sich typhöse Erscheinungen, wie Diarrhöe, Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend, Meteorismus, trockne, braune Zunge, Roseolen, mehr oder weniger starke Benommenheit des Sensoriums, Delirien, hinzugesellen, daneben aber auch nicht selten Schmerz in der Lebergegend, Leberschwellung und selbst leichter Icterus zur Beobachtung kommen. Ein ziemlich konstantes Symptom ist ferner Erbrechen, oft galliger Massen. Schellong erwähnt auch Singultus, der manchmal sehr lästig ist, als häufige Begleiterscheinung. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 1—3 Wochen und darüber. Der Tod kann unter Koma oder durch Darmperforation mit nachfolgender Peritonitis erfolgen.

Nach meinen in Japan gemachten Beobachtungen kann ich zwei Formen von Malaria-Typhoid unterscheiden. Die der ersten Form angehörenden Fälle machen in den ersten Wochen ganz den Eindruck eines einfachen Typhus. In der dritten und vierten Krankheitswoche wird das Fieber gewöhnlich intermittierend, und es schliefsen sich nun stärkere Fieberanfälle an, meist nachmittags oder abends beginnend und in der Nacht oder am Morgen endigend, welche öfters von Frost, dem Hitze und Schweifs folgen, eingeleitet werden und in regelmäfsigem Typus oder unregelmäfsig sich wiederholen.

Bei der zweiten Form zeigt das Fieber von Beginn einen sehr stark remittierenden oder intermittierenden Charakter. Der Abfall der Tempe-

ratur ist bisweilen von dem Auftreten von Schweifs begleitet, während der Anstieg unter der Erscheinung von Frost, dem sich Hitze anschliefst, erfolgt.

Die Milz ist in stärkerem Mafse geschwollen, als dies bei einem einfachen Typhus der Fall zu sein pflegt. Meistens läfst sich auch eine deutliche, mitunter sogar ziemlich beträchtliche Schwellung der Leber nachweisen. Diese Schwellungen bestehen öfters noch längere Zeit nach der Genesung fort und verschwinden erst allmählich im Laufe von Wochen und Monaten, wie ich an mir selbst beobachten konnte, nachdem ich im November 1879 in Japan ein solches Malaria-Typhoid durchgemacht hatte.

Was die übrigen Symptome betrifft, so treten die Darmerscheinungen gewöhnlich in den Hintergrund, wie dies nach meinen Beobachtungen auch beim japanischen Typhus der Fall ist: es besteht entweder mäfsige Diarrhöe oder Verstopfung. Die Gehirnsymptome sind in der Regel gering oder fehlen ganz. Roseolen habe ich niemals vermifst; sie treten gewöhnlich um die Mitte der zweiten Woche auf.

In den von mir beobachteten Fällen nahm die Krankheit stets einen günstigen Verlauf, das Fieber endete gewöhnlich in der dritten oder vierten Woche. Auch Woodward, der erste Beobachter des Malaria-Typhoids, sah nur selten den Tod eintreten. Chinin erwies sich mir ohne Einfluls auf die Dauer des Fiebers.

Über das Malaria-Typhoid sind die Ansichten geteilt. Während Woodward dasselbe für eine Kombination von Malaria und Typhus erklärte und seine Ansicht vielfach adoptiert wurde, wird es von anderen Autoren (Aitken, Obédénare, Durand-Fardel, Webb u. a.) für ein eigentümliches Malaria-Fieber gehalten. Borelli glaubt dagegen, dafs man es mit einem modificierten Typhus zu thun habe, und Manson sieht das Malaria-Typhoid für eine Krankheit sui generis an. Bei Sektionen sind bald die für Typhus charakteristischen Veränderungen im Darmkanale gefunden, bald vermifst worden, und daneben hat man Pigmentablagerungen in verschiedenen Organen wie bei Malaria-Fiebern angetroffen.

Nach meiner Ansicht hat man unter der Bezeichnung Malaria-Typhoid zwei verschiedene Gruppen von Krankheiten zusammengeworfen. Bei der ersten, dem eigentlichen Malaria-Typhoid — zu dieser gehören die von mir in Japan beobachteten Fälle — handelt es sich um eine Kombination von Malaria und Typhus, indem entweder die Kranken gleichzeitig von beiden Krankheiten befallen werden oder bei solchen, die früher an Malaria gelitten haben, Typhus auftritt und infolgedessen die im Körper vorhandenen Malaria-Parasiten aufgerüttelt werden und das Krankheitsbild modificieren. Für Malaria sprechen namentlich der Verlauf des Fiebers und die beträchtliche Milz- und Leberschwellung, für Typhus die Roseolen sowie das Verhalten gegen Chinin. Bald wiegt der Malaria-, bald der Typhus-Charakter vor, so dafs die Franzosen Malaria-typhoïde und Fièvre typho-malarienne unterscheiden; das Krankheitsbild ist daher ein sehr verschiedenes. Das gleichzeitige Bestehen zweier Infektionen, gegen dessen Möglichkeit Zweifel erhoben worden sind, steht nicht vereinzelt da: wiederholt ist das gleichzeitige Auftreten von Masern und Scharlach, von Scharlach und Pocken, von Typhus abdominalis und Febris recurrens u. s. w. beobachtet worden.

Die zweite Gruppe sind reine Malaria-Fieber, die mehr oder weniger unter dem Bilde des Typhus verlaufen.

Diese beiden Gruppen während des Lebens auseinander zu halten, bietet grofse Schwierigkeiten dar, und es müssen hierzu künftig bakte-

rio- bezw. protozoologische Untersuchungen (Nachweis von Malaria-Parasiten im Blut, von Typhus-Bazillen in den Stühlen) zu Hilfe genommen werden.

Aus warmen Ländern, namentlich Indien, wird aufser den oben besprochenen noch eine Reihe anderer remittierender und kontinuierlicher Fieber beschrieben, welche in ihren Symptomen und ihrem Verlaufe der Malaria und dem Typhus sehr ähnlich sind, aber doch mit diesen nichts zu thun haben sollen. Es lassen sich unterscheiden:

1. Das nicht-malarische **remittierende Fieber.** Dasselbe ist nach Crombie ausgezeichnet durch hohes Fieber, biliöse Diarrhöen, Leberschwellung, Benommenheit, mussitierende Delirien; oft tritt Koma und der Tod ein.

2. Das sogen. **kontinuierliche Fieber.** Dasselbe zeigt nach Davidson einen plötzlichen Beginn, auf der Höhe der Krankheit ist die Temperatur hoch, Symptome von seiten des Nerven- und des Gefäfssystems herrschen vor, und die Defervescenz erfolgt oft, aber nicht konstant, rasch. Die Dauer der Krankheit beträgt mehrere Tage bis eine Woche. Chassiotis[1]) fand im Blute Diplokokken von verschiedener Gröfse und teils ovaler, teils runder, teils Halbmondsform, die eine langsame Bewegung zeigten. Eine Veränderung der Peyerschen Haufen oder der Mesenterialdrüsen wie beim Unterleibstyphus konnte er niemals feststellen. Die Milz war höchst selten, die Leber dagegen fast immer geschwollen. In einigen Organen fand sich Pigment. Das kontinuierliche Fieber ist in tropischen Gegenden häufiger bei Europäern, namentlich frisch angekommenen, als bei Eingeborenen, tritt aber auch in gemäfsigten Klimaten auf.

3. Als **„Ardent fever"** bezeichnet Davidson eine Fieberform, die namentlich in trockenen und dürren Gegenden während der wärmsten Sommermonate vorkommt und mit Vorliebe Leute befällt, die in der Sonne gearbeitet haben oder marschiert sind. Die Symptome desselben sind: stechende Hitze der Haut, Durst, beschleunigter, kräftiger Puls, heftiger Kopfschmerz, gerötetes Gesicht, Unruhe, rote, trockene Zunge, Übelkeit, galliges Erbrechen, Verstopfung, Rückenschmerzen. Manchmal sind die Erscheinungen von seiten des Gehirns oder des Magens und der Leber stärker ausgeprägt. Es bestehen Schwindel, Schlaflosigkeit und Delirien, die in Koma enden können, oder galliges Erbrechen, gallige Diarrhöe und Icterus, und der Tod kann durch Erschöpfung erfolgen. Die Dauer schwankt zwischen wenigen Tagen und einem Monat, in Fällen von mittlerer Schwere beträgt sie 6—9 Tage.

4. **„Low fever"** nennt Crombie eine Fieberform, die durch niedrige, meist 37,2—38,6° betragende Temperaturen charakterisiert ist und nur bei Europäern vorzukommen scheint.

5. Als **„biliöses remittierendes Tropenfieber"** beschreibt Homem[2]) aus Brasilien eine Krankheit, welche nichts mit Intermittens und Gelbfieber zu thun hat, namentlich während des Sommers auftritt, fast ausschliefslich Gesunde, die Excesse in der Nahrung oder Arbeit bei grofser Hitze begangen haben, befallend, und durch hohes, mit starkem Froste beginnendes Fieber, Erbrechen, Diarrhöe, Gelbsucht (am 2. Tage eintretend), bedeutende Leber- und Milzschwellung, Albuminurie, Benommenheit und bisweilen auch Blutungen (gegen Ende der ersten Woche sich einstellend), besonders Hämaturie, charakterisiert ist. Die mit Blutungen einhergehenden Fälle

[1]) Fortschritte der Medicin XII. 1894. Nr. 22.
[2]) Med. age 1895. Nr. 11 u. 12. Ref. Centralbl. f. innere Med. 1895. Nr. 52. S. 1267.

enden meist am 8.—10. Tage letal, während in den günstig verlaufenden nach 15—20 Tagen Besserung eintritt.

Künftige mikrobiologische Untersuchungen müssen uns Aufklärung über diese Krankheiten bringen.

III. Perniciöse Fieber.

(Febres intermittentes perniciosae s. comitatae.)

Unter besondern individuellen Verhältnissen, wenn die Malaria-Erkrankungen Kinder, Greise oder Personen, die auf andere Weise geschwächt sind, betreffen, können an sich gutartige Formen einen ungünstigen Ausgang nehmen. Derartige Fälle hat man aber nicht im Auge, wenn man von perniciösen Fiebern spricht. Unter diesen versteht man vielmehr solche, die durch das Auftreten äufserst schwerer Symptome unmittelbar das Leben bedrohen und in wenigen Tagen oder selbst wenigen Stunden zum Tode führen können. Diese Symptome sind teils direkt durch die Malaria-Intoxikation, teils durch mechanische Störungen in der Blutcirkulation bedingt und äufsern sich entweder in einer aufserordentlichen Intensität der gewöhnlichen Malaria-Erscheinungen oder in Lokalisationen, die in wichtigen Organen auftreten.

Die perniciösen Symptome treten bald ganz plötzlich im Verlaufe einer anscheinend leichten Intermittens auf, indem auf einen gewöhnlichen Anfall auf einmal ein perniciöser folgt, der in der Regel aber erst bei mehrmaliger Wiederholung zum Tode führt, bald findet der Übergang gutartiger Formen in bösartige durch allmähliche Steigerung der Krankheitserscheinungen statt.

Der Fiebertypus kann bei den perniciösen Formen verschieden sein. Bald ist derselbe ein intermittierender, und zwar wird am häufigsten Quotidiana und Tertiana duplex beobachtet, bald — und dies ist namentlich bei den perniciösen Formen der Tropen der Fall — ein remittierender oder unregelmäfsiger. In seltenen Fällen können die perniciösen Formen auch ohne Fieber beginnen und selbst während der Dauer des ganzen Anfalls fieberlos verlaufen, ja die Temperatur kann selbst herabgesetzt sein. Nach Pampoukis sind sogar die fieberlosen Anfälle viel gefährlicher als die fieberhaften.

Auf die Form der perniciösen Fieber sind mitunter gewisse äufsere und individuelle Momente von Einfluſs. In heifsen Monaten sind mit Vorliebe das Nervensystem und der Verdauungskanal, in kalten die Atmungswerkzeuge Sitz der Lokalisationen. Auch knüpfen letztere nicht selten an frühere oder noch bestehende Krankheitszustände gewisser Organe oder an besondere Einwirkungen, welche diese getroffen haben, an. So sieht man Gehirnsymptome nach Verletzungen des Schädels durch Fall oder Schlag, nach Einwirkung der Sonnenhitze, Gemütsbewegungen, übermäfsigen Genufs von Alkohol auftreten (Hertz). Oft herrschen auch an bestimmten Orten bestimmte Formen vor.

Die Sterblichkeit variiert bei den perniciösen Fiebern nach Orten und Zeiten, ist aber immer eine hohe.

Denselben gehen in der Regel leichtere Malaria-Formen voraus, als erste Erkrankungen werden sie gewöhnlich nicht beobachtet.

Man kann folgende Formen perniciöser Fieber unterscheiden:

1) Die **algide Form** (Febris intermittens perniciosa algida).

Während eines Fieberanfalles tritt plötzlich eine eisige Marmorkälte des Körpers auf. Dabei ist die Temperatur in der Achselhöhle oder im

After nach Davidson in der Regel erhöht (39.4 — 40.0 °), nach Hertz dagegen beträchtlich (bis auf 29 °) herabgesetzt. Die Haut ist bleich, livid, mit kaltem Schweifse bedeckt und hat ihre Elastizität eingebüfst. Der Puls ist klein, fadenförmig, unregelmäfsig und oft verlangsamt (bis auf 40 Schläge in der Minute), die Athmung oberflächlich und langsam, die Stimme schwach und heiser. Der Tod erfolgt meist schon im ersten Anfalle, seltener in einem der nächsten. Tritt Genesung ein, so geht dieser öfters ein dem Cholera-Typhoid ähnliches Stadium voraus.

2) Die **diaphoretische Form.**

Bei dieser ist das Schweifsstadium sehr gesteigert und verlängert, dabei die Haut eisig kalt, und es besteht Neigung zu Ohnmacht. Der Puls ist schwach und beschleunigt, die Athmung oberflächlich und unregelmäfsig und der Harn oft unterdrückt. Häufig tritt der Tod bereits im ersten Anfalle ein.

3) Den **Malaria-Kollaps** (Febris intermittens syncopalis).

Im Froststadium einer eben erst beginnenden Erkrankung oder, nachdem bereits mehrere typische Intermittensanfälle vorausgegangen sind, oder auch im Verlaufe eines unregelmäfsigen Fiebers setzt mehr oder weniger akut ein Kollapszustand ein. Die Kranken werden ohnmächtig, der Puls beschleunigt und klein oder ganz unfühlbar. Die Ohnmacht kann sich zu typischem Scheintode steigern, der bis zu mehreren Stunden dauern kann, und bei welchem die Kranken manchmal mit klarem Bewufstsein, völlig bewegungslos, mit stockender Athmung, erloschenem Pulse und kaum erkennbarem Herzschlage daliegen. Der Tod erfolgt in diesem Stadium, oder die Kranken erholen sich bei Eintritt des Schweifses wieder, erliegen aber gewöhnlich einem der nächsten Anfälle.

4) Die **komatöse Form** (Malaria comatosa, Febris intermittens comatosa).

Diese wird gewöhnlich durch das Auftreten von Gehirnsymptomen, wie heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Apathie, Somnolenz, Muskelzittern, die in der Apyrexie nach einem gewöhnlichen Fieberanfalle sich einstellen, angekündigt. Dieselben nehmen allmählich zu, und nachdem mitunter während des Froststadiums Delirien und Konvulsionen vorausgegangen sind, werden die Kranken soporös und schliefslich komatös. Der Puls ist dabei meist sehr frequent, nicht parallel der Höhe der Temperatur, die Atmung ebenfalls beschleunigt, bald röchelnd, bald seufzend, mitunter auch das Cheyne-Stokessche Phänomen darbietend (Schellong), die Pupillen sind unbeweglich und bald weit, bald verengt. Das Koma kann mehrere Stunden, selbst einen ganzen Tag dauern. Es kehrt dann unter profusem Schweifse das Bewufstsein zurück, die Kranken sind noch matt und verworren und klagen über Kopfschmerzen und Schwindel, die allmählich verschwinden oder aber wieder zunehmen, um einen neuen Anfall einzuleiten. In anderen Fällen hält das Koma mehrere Tage an und geht in den Tod über. Bei eintretender Genesung bleiben mitunter für längere Zeit oder selbst fürs ganze Leben Störungen, wie eine gewisse Stumpfheit, Sprachstörungen, Paresen einzelner Glieder, Kontrakturen u. s. w., zurück, die den Kranken niemals wieder vollkommen arbeitsfähig werden lassen.

Schellong fand bei der komatösen Form die Milzschwellung nur mäfsig oder selbst ganz fehlend.

Eine Abart der komatösen Form ist die apoplektische, bei welcher das Koma plötzlich ohne deutliche Fiebererscheinungen eintritt und mitunter auch Hemiplegien beobachtet werden.

5) Die **delirante Form.**

Bei dieser treten, nachdem gewöhnlich Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Unruhe und Schlaflosigkeit vorausgegangen sind, Delirien auf, die von den leichtesten Formen bis zu den heftigsten maniakalischen Anfällen alle Übergänge zeigen und in schweren Fällen bis zu einigen Stunden anhalten können. Der Tod kann erfolgen, indem während des Anfalles plötzlich Kollaps eintritt oder die delirante Form in die komatöse übergeht. In Fällen mit günstigem Ausgange verfallen die Kranken in Schlaf, und dieser leitet in die Genesung über. Wiederholung der Anfälle hat in der Regel den Tod zur Folge.

Leichte Grade von Delirien werden nicht selten bei Trinkern oder nach geistigen Anstrengungen auf der Höhe des Fiebers beobachtet, ohne daſs ihnen immer eine ernste Bedeutung beigemessen zu werden braucht.

6) Die **konvulsive Form** (Febris intermittens eclamptica, epileptica, kataleptica, tetanica).

Bei Kindern werden sehr häufig während des Hitzestadiums Konvulsionen beobachtet, welche gewöhnlich von Somnolenz oder Koma begleitet sind. Auch bei Wöchnerinnen kommt die rein konvulsive Form vor (Roux), sonst ist dieselbe aber bei Erwachsenen sehr selten. Dagegen kommen bei der komatösen Form öfters Trismus, seltener auch klonische Krämpfe der Extremitäten zur Beobachtung.

Hierher gehört auch die Febris intermittens hydrophobica, welche dadurch ausgezeichnet ist, daſs bei jedem Versuche zu schlucken oder selbst beim bloſsen Anblicke von Wasser tonische Krämpfe, von den Schlundmuskeln ausgehend und sich über das Gesicht, den Hals und schlieſslich den ganzen Körper verbreitend, auftreten (Waton).

Der Ausgang ist bei diesen Formen meist ein ungünstiger, indem der Tod bereits im ersten oder in einem der folgenden Anfälle erfolgt. Bei Kindern, die mit dem Leben davon kamen, sah Davidson manchmal später chronische Epilepsie und geistige Störungen sich entwickeln.

7) Die **kardialgische Form.**

Diese ist dadurch charakterisiert, daſs neben algiden Symptomen auſserordentlich heftige Schmerzen im Epigastrium sich einstellen, zu denen sich noch Schluchzen und Erbrechen hinzugesellen können.

8) Die **cholerische Form** (Malaria cholerica, Febris intermittens cholerica).

Diese Form, welche nach Martin oft ohne jede Temperaturerhöhung verläuft, hat groſse Ähnlichkeit mit der asiatischen Cholera und führt meist rasch zum Tode. Die Symptome, welche dieselbe auszeichnen, sind heftige Durchfälle und Erbrechen mit brennendem Durst. Das Erbrochene zeigt gewöhnlich eine gallige Färbung. Auch die wässerigen Darmentleerungen pflegen trotz ihrer Häufigkeit und Massenhaftigkeit noch gefärbt zu sein und bis zum Tode einen etwas kothigen Geruch zu behalten. Häufig erscheinen sie infolge von blutiger Beimischung rötlich, fleischwasserartig. Reiswasserstühle werden nach Fournier niemals

beobachtet. Unter diesen Erscheinungen kollabieren die Kranken schnell. Das Gesicht wird blafs, die Pupille weit, Lippen und Nägel bekommen eine blaue Färbung, die Haut bedeckt sich mit kaltem, klebrigem Schweifse, die Extremitäten und der Leib fühlen sich eisig an, der Puls ist klein und frequent, die Atmung beschleunigt, es besteht Oppression und Präkordialangst, die Harnsekretion ist vermindert oder unterdrückt, die Stimme verfällt, schmerzhafte Krämpfe in den unteren Extremitäten, namentlich den Waden, stellen sich ein, und der Tod erfolgt unter asphyktischen Erscheinungen. Das Sensorium ist oft bis zum letzten Augenblicke erhalten.

Diese Form kommt sowohl bei Kranken, die noch nie an Malaria gelitten haben, als auch bei Kachektikern zur Beobachtung. Bei letzteren ist sie nach Martin absolut tödlich, während bei ersteren unter geeigneter Behandlung vielleicht 25 % der Erkrankten gerettet werden.

9) Die **dysenterische Form** (Malaria dysenterica, Febris intermittens dysenterica).

Diese Form kommt auch aufserhalb der Tropen vor. So ist dieselbe von Dehio in den unteren Donauländern, von mir in Japan beobachtet worden.

Sie wird gewöhnlich von einer mehr oder weniger heftigen Diarrhöe eingeleitet, die durch Erkältung, Diätfehler u. s. w. veranlafst sein kann. In einem meiner Fälle gab eine Bandwurmkur (mit Decoctum Granati) die Gelegenheitsursache ab. Die Stühle sind anfangs reichlich, kotig, mit Blut und Schleim gemischt und werden unter Tenesmus entleert. Im Verlaufe der Krankheit werden dieselben unter Zunahme des Tenesmus immer häufiger, während die kotigen Beimengungen abnehmen und die Entleerungen schliefslich nur aus Blut und Schleim bestehen. Die Zahl der Stühle beträgt in 24 Stunden 20 und darüber; in schweren Fällen erfolgen dieselben so häufig, dafs sie nicht zu zählen sind. Dabei bestehen heftige Schmerzen im Verlaufe des Colons, die am stärksten in der Nabelgegend empfunden werden und vor jeder Entleerung und bei Palpation des Unterleibs sich steigern. Die von anderer Seite gemachte Beobachtung, dafs während der Fieberparoxysmen, die gewöhnlich im quotidianen oder tertianen Typus auftreten, nach meinen Erfahrungen aber auch den quartanen und quintanen zeigen können, die Dysenterie zunimmt, in der Apyrexie dagegen abnimmt oder selbst ganz verschwindet, konnte ich nicht bestätigen: in meinen Fällen bestand dieselbe auch in der fieberfreien Zeit fort.

Gelingt es nicht, durch eine geeignete Behandlung oder Klimawechsel eine Besserung zu erzielen, so magern die Kranken hochgradig ab und bekommen ein jämmerliches Aussehen, das von Werner nicht unpassend mit dem atrophischer Säuglinge verglichen wird. Die fortdauernd Blut und Schleim enthaltenden Ausleerungen werden misfarbig, serös und aashaft stinkend. Die Patienten gehen schliefslich durch Erschöpfung zu Grunde, allerdings oft erst nach Monate langem Bestehen der Krankheit (Martin).

Bei Kindern, welche nach Martin von dieser Malaria-Form sehr häufig befallen werden, erweist sich dieselbe weniger bösartig, indem sie bei ihnen mehr chronisch und oft recidivierend auftritt.

10) Die **Malaria-Pneumonie** (Malaria pneumonica, Febris intermittens pneumonica).

Auch diese Form ist nicht den Tropen eigentümlich. Ich habe dieselbe nicht nur in Japan, sondern sogar in Deutschland beobachtet, wo ich in Leipzig 1877 als Assistent an der Wunderlichschen Klinik einen Fall behandelte.

Die Krankheit beginnt in der Regel wie ein gewöhnliches Wechselfieber, mit oder ohne Schüttelfrost. Das Fieber ist meist ein intermittierendes und zeigt nach meinen Beobachtungen den Typus der Quotidiana, Tertiana oder Tertiana duplex. Nach einigen Tagen geht dasselbe nicht selten in ein remittierendes über, und der Temperaturabfall kann kritisch oder lytisch erfolgen.

In der Regel treten gleichzeitig mit dem Fieber Erscheinungen von seiten der Lungen auf: Kurzatmigkeit, Brustschmerzen, Husten und Auswurf. Manchmal ist bereits am ersten Krankheitstage durch Perkussion und Auskultation ein pneumonisches Infiltrat nachweisbar. Mit Vorliebe scheinen die Unterlappen befallen zu werden; in einem von mir secierten Falle war die ganze rechte Lunge und ein grofser Teil der linken betroffen. Der Auswurf ist bald nur schleimig-eitrig mit blutigen Beimischungen, bald hat derselbe, wie dies in meinen Fällen der Fall war, ein charakteristisches pneumonisches Aussehen. Während der Apyrexie findet manchmal ein Nachlafs oder selbst ein fast vollkommener Rückgang der subjektiven und objektiven Symptome statt, in andern Fällen dagegen bleiben dieselben stationär, um während des Fieberparoxysmus zuzunehmen. Häufig ist die Krankheit von Diarrhöe begleitet.

Bei geeigneter Behandlung ist der Ausgang der Malaria-Pneumonie nicht selten ein günstiger. Findet eine solche nicht statt, so gehen die Kranken nach 4—6 Anfällen durch Kollaps zu Grunde. In den schwersten Fällen zeigt nach Giampetro die Krankheit von vornherein das Gepräge der Febris intermittens perniciosa: das Fieber ist ein remittierendes oder subkontinuierliches, die örtlichen Erscheinungen erreichen rasch einen hohen Grad, Somnolenz, Delirien, Zittern der Extremitäten, äufserster Kräfteverfall, anhaltende grofse Schwäche u. s. w. treten auf, es stellt sich also der Symptomenkomplex der sogenannten typhösen Pneumonie ein, und die Krankheit nimmt einen tödlichen Ausgang.

Ascoli macht darauf aufmerksam, dafs man bei Kranken, welche an akuten perniciösen Fiebern zu Grunde gegangen sind, nicht selten bei der Autopsie Pneumonie findet, die während des Lebens durch die übrigen Krankheitserscheinungen verdeckt war. Er rät daher gleich Morehead in derartigen Fällen die Lungen genau zu untersuchen.

Über die Natur der Malaria-Pneumonie sind die Ansichten geteilt. Nach der einen handelt es sich bei derselben um eine besondere Lokalisation des Malaria-Prozesses, nach der andern dagegen um eine Komplikation, für welche durch die Malaria die Disposition geschaffen worden ist. Nach Plehn fällt der durch langdauernde Einwirkung des Malaria-Fiebers in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigte Organismus einer Anzahl anderer Infektionskrankheiten leicht zum Opfer, während andererseits die durch äufsere Einflüsse oder anderweitige Infektionskrankheiten hervorgerufene Schädigung des Körpers der im Zustande der Latenz im Organismus zurückgehaltenen Dauerform der Malaria-Parasiten, offenbar durch chemische Veränderung des Nährbodens, die Möglichkeit, auszukeimen und damit gewissermafsen wieder in Aktivität zu treten, gewährt. Dafs zur Malaria Pneumonie hinzutreten kann, dürfte nicht zu bezweifeln sein. Dafs aber letztere bei der oben geschilderten Krankheitsform nicht

eine Komplikation, sondern einen Ausdruck der Malaria-Infektion selbst darstellt, geht meiner Ansicht nach ebenso wie bei der Malaria dysenterica aus dem gleichzeitigen Beginn und dem gleichzeitigen Verschwinden des Fiebers und der örtlichen Erscheinungen und dem zweifellos günstigen Einfluſs des Chinins auf den ganzen Krankheitsprozeſs hervor. Aufgabe künftiger mikrobiologischer Untersuchungen ist es, hier vollkommene Klarheit zu schaffen.

Martin beobachtete in Deli (Nordostküste von Sumatra), wo nach seinen Erfahrungen Tuberkulose nicht vorkommt, in sieben Fällen eine Lokalisation destruktiven Charakters in den Lungen, die unter dem Bilde der floriden Phthise verlief. Bei intermittierendem oder remittierendem Fieber klagten die Kranken über plötzlich aufgetretene heftige Schmerzen in der linken Seite und quälenden Hustenreiz bei negativem Befunde, von Milzschwellung abgesehen. Nach einigen Tagen nahm der Husten zu, es stellte sich Dyspnoe ein, und es war ein Pleuraerguſs nachweisbar, der abwechselnd zu- und abnahm. Unter meist hohem remittirenden Fieber traten nun zuerst auf der linken, dann auch auf der rechten Seite Höhlenerscheinungen auf. Der Auswurf war zähe, dünnschaumig, stets blutig und infolgedessen rotbraun, nie grün, eitrig und zeigte immer einen eigentümlichen faden Geruch. Mikroskopisch enthielt derselbe zahlreiche elastische Fasern, niemals Tuberkelbazillen. Wie bei Lungentuberkulose waren Nachtschweiſse vorhanden; sonst machten die hereditär nicht belasteten Kranken mehr den Eindruck von Malaria-Kachektischen als von Phthisikern. In den ersten Fällen, bei welchen Martin die Malaria-Natur der Krankheit noch nicht erkannt hatte, erfolgte der Tod meist schon nach 3 — 4 Wochen. Die letzten drei Kranken wurden von Martin, als sich die ersten Erscheinungen auf den Lungen einstellten, nach Europa geschickt und genasen hier, einer nach vorheriger Empyemoperation.

Über eine gutartigere, auf chronischer Malaria-Infektion beruhende Lungenaffektion berichtet de Brun aus Syrien (Beirut). Dieselbe, besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen, namentlich weiblichen, vorkommend, lokalisiert sich in einer oder meist beiden Lungenspitzen und giebt sich durch mehr oder weniger heftigen, sehr oft nur während der Fieberanfälle auftretenden, gewöhnlich trockenen Husten, der aber auch fehlen kann, Dämpfung, bronchiales Exspirium, Fehlen von Rasselgeräuschen (aufser bei Komplikation mit Bronchitis), verstärkten Stimmfremitus und Bronchophonie kund. In frischen Fällen, bei denen es sich nur um Anschoppung des Lungengewebes handelt, verschwinden diese Erscheinungen schnell auf Chinin, während in älteren, wo es bereits zu Induration des Gewebes gekommen ist, dieselbe nur langsam zurückgehen oder bestehen bleiben. De Brun fand in einem solchen bei der Sektion das Gewebe der Lungenspitzen von der Farbe und Konsistenz der Leber, infiltriert, luftleer, die Schnittfläche glatt, blutige Flüssigkeit entleerend, Bronchien und Pleuren normal und bei der mikroskopischen Untersuchung die Alveolarwände verdickt und mit embryonalen und Spindelzellen infiltriert, diese stellenweise in fibröses Gewebe umgewandelt, die Alveolen verkleinert und mit körnig-fettigen Massen, den Resten der entarteten Epithelien, erfüllt, keine Tuberkelbazillen.

Seltener als die Malaria-Pneunomie ist

11) Die **Malaria pleuritica** (Febris intermittens pleuritica), bei welcher nach Hertz während der Fieberanfälle Erscheinungen einer

Pleuritis sicca (Schmerzen, trockener Husten, Reibungsgeräusch) auftreten.

In Deutsch-Ostafrika wird Pleuritis sicca nach Steudel nicht selten als Komplikation des Schwarzwasserfiebers beobachtet.

12) Das **hämoglobinurische Malaria-Fieber** oder **Schwarzwasser-Fieber** [1]).

Synonyma: Gallenfieber; Malaria biliosa haemoglobinurica, Febris intermittens perniciosa haemoglobinurica, Febris remittens haemorrhagica, Febris biliosa; Blackwater-fever, Bilious haemoglobinuric fever, Icterode pernicious fever, Haematuric remittent, Yellow remittent, Black jaundice, Haemorrhagic malarial fever; Fièvre bilieuse hématurique, Fièvre bilieuse melanurique, Fièvre ictéro-hématurique, Fièvre ictéro-hémorrhagique, Fièvre hémosphénurique, Fièvre ictéro-hémosphénurique, Fièvre pernicieuse-ictérique, Accès jaune, Fièvre bilieuse grave, Fièvre rémittente bilieuse.

Das Schwarzwasserfieber ist in letzter Zeit Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen gewesen. Nach diesen ist das geographische Verbreitungsgebiet desselben ein ziemlich grofses. Seine Hauptverbreitung findet es an den flachen Küsten des tropischen Afrika, an der Westküste sowohl als in Deutsch-Ostafrika. Ferner kommt es vor auf Madagascar und Mauritius, in Siam, Cochinchina, während es in Vorderindien fast völlig zu fehlen scheint, vereinzelt auch auf Java (besonders in Tjilatjap), in Atjeh und auf Neu-Guinea, weiter in den südlichen Staaten von Nordamerika, auf den westindischen Inseln, wo es vielfach zu Verwechselungen mit Gelbfieber Anlafs giebt, in Zentralamerika, Venezuela, Guayana. Auch in Europa ist es beobachtet worden, und zwar in einzelnen Teilen von Italien, namentlich in Sicilien, und in Griechenland, wo es während der Erdarbeiten am Kanal von Korinth starke Verheerungen unter den Arbeitern anrichtete. Kohlstock sah einen Fall in Berlin bei einem Sergeanten der deutschen Schutztruppe, welcher früher in Ostafrika gewesen war; Plehn erkrankte selbst in Berlin nach vorausgegangenem $1^1/_2$jährigen Aufenthalte in Kamerun, und Schellong kam sogar ein autochthoner Fall in Königsberg zur Beobachtung. Nach Bérenger-Féraud (Gorée) und Corre (Insel Nofsi-Bé an der Nordwestküste von Madagascar) kommt das Schwarzwasserfieber besonders in der kühlen Jahreszeit vor.

Das Schwarzwasserfieber befällt meist nur Individuen, welche längere Zeit den Malaria-Einflüssen ausgesetzt waren und bereits vielfach an Malaria gelitten haben, sehr selten Neuangekommene. Dasselbe wird namentlich bei Europäern beobachtet. Bei Negern kommt es nur ganz vereinzelt vor, während die chinesischen Kulis am Congo und auf Fernando Po sehr stark davon ergriffen werden. Nach einmal überstandenem Schwarzwasserfieber bleibt Jahre lang eine erhöhte Prädisposition zu erneuter Erkrankung an demselben zurück, und mit jedem Recidiv ist für den Betroffenen die Chance, Widerstand zu leisten, eine geringere.

---

[1]) Yersin (Société de biologie, Sitzung vom 8. Juni 1895) behauptet neuerdings auf Grund von zwei in Madagascar beobachteten Fällen, dafs das Schwarzwasserfieber nichts mit der Malaria zu thun habe. Er fand bei demselben keine Malaria-Parasiten, aber einen feinen Bacillus, der sich auf Gelatine züchten liefs und gegenüber Kaninchen und Mäusen sich toxisch erwies.

Fisch sah jedoch Kranke, die zehn und mehr Anfälle durchmachten, und nach dessen Erfahrung ist jemand, der den vierten Anfall glücklich überstanden hat, über die direkt gefährlichen Anfälle hinaus.

Das Schwarzwasserfieber ist charakterisiert durch das Auftreten von Haemoglobinurie und Icterus. Das diese Erscheinungen begleitende Fieber ist bald ein intermittierendes, bald ein remittierendes oder subkontinuierliches.

Der Ausbruch der Krankheit wird nach Steudel, dem ich bei nachfolgender Schilderung vorzugsweise folge, bisweilen von einem mehrtägigen Unwohlsein mit Kreuzschmerzen oder Schmerzen in den Nierengegenden, allgemeiner Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Unlust zur Arbeit u. s. w. eingeleitet. In anderen Fällen gehen demselben typische Intermittenten, gewöhnlich in gröfserer Zahl, nach Fischs an der Goldküste gemachten Beobachtungen oktanes Fieber längere oder kürzere Zeit voraus.

Der eigentliche Beginn des Schwarzwasserfiebers kennzeichnet sich in der Regel durch einen sehr starken und langen, oft mehrere Stunden anhaltenden Schüttelfrost. Das folgende Hitzestadium zeigt sehr hohe Temperatur, zwischen 40 und 42°, und der Charakter des Fiebers ist von Anfang an ein asthenischer; besonders ist der Puls klein, unregelmäfsig und sehr frequent. Sehr charakteristisch ist auch das Oppressionsgefühl auf der Brust, sowie die enorme Unruhe und Angst, welche sich bei den Kranken kundgiebt und selbst durch ziemlich grofse Dosen Morphium kaum beseitigt werden kann. Das Hitzestadium dauert gewöhnlich nur wenige Stunden; dann beginnt das Schweifsstadium mit sehr reichlicher, intensiv riechender Schweifssekretion. Aber häufig dauert dies nur kurze Zeit, und gewöhnlich tritt keine Intermission, sondern nur eine Remission des Fiebers ein, während welcher sich bei dem Kranken eine starke Erschlaffung und Müdigkeit bemerkbar macht. Bald folgt ein zweiter Schüttelfrost und in schweren Fällen innerhalb 24 Stunden ein dritter. Schon mit dem ersten Schüttelfroste pflegt heftiges und sich häufig wiederholendes, galliges Erbrechen einzutreten. Die Leber ist nicht selten geschwollen und auf Druck oder auch spontan schmerzhaft, besonders in der Gegend der Gallenblase. Noch konstanter ist Milzschwellung, doch kann auch diese fehlen oder wenigstens nicht nachweisbar sein. Der Milztumor nimmt während der Erkrankung noch zu und kann eine enorme Gröfse erreichen.

Icterus tritt gewöhnlich schon innerhalb der ersten 24 Stunden auf. In schweren Fällen nimmt er mitunter schon nach kurzer Zeit eine tief citronengelbe Färbung an, meist ist er aber nicht sehr stark und verschwindet manchmal schon in wenigen Tagen wieder, und es tritt an seine Stelle eine blafsfahle Farbe, täuschend ähnlich der eines Toten.

Der Harn zeigt stets einen starken Gehalt an Blutfarbstoff, und je nach dem Grade desselben ist seine Farbe eine bordeauxrote, Kaffee, Porter oder Malagawein gleichende oder tiefschwarzbraune. Er ist undurchsichtig und der Schaum beim Schütteln gewöhnlich deutlich gelb. Im Spitzglas aufgehoben, setzt er meist ein reichliches Sediment ab, welches mikroskopisch aus Blasen- und Nierenepithelien, Pigmentkörnchen und -Schollen, vereinzelten Hämatoïdinkrystallen, hyalinen, Epithel- und pigmentbekleideten Cylindern, Körnchenzellen und vor allem kleinen Detritusmassen besteht, in denen man nur selten noch einzelne veränderte rote Blutkörperchen unterscheiden kann.

Das specifische Gewicht des Harns ist nach Plehn in schweren Fällen beträchtlich erhöht (1030—32), in leichteren ganz normal. Er enthält

reichlich Eiweifs, und die Hellersche Blutprobe fällt stets positiv aus. Spektroskopisch konnte Baccelli in demselben den Absorptionsstreifen des Methämoglobins zwischen den Frauenhoferschen Linien C und D nachweisen. Über den Gehalt des Harns an Gallenfarbstoff gehen dagegen die Angaben der verschiedenen Forscher sehr auseinander; während die meisten, wie Vaillard, Foncervines, Louvet, Schellong, Fisch, niemals solchen finden konnten, ist dies anderen, wie Bérenger-Féraud und Trouette, Kohlstock, gelungen. Der Grund dieser abweichenden Befunde ist, abgesehen von der Mangelhaftigkeit der vielleicht angewandten Methoden (Enteiweifsung!) sicher darin zu suchen, dafs sich in dieser Hinsicht nicht nur die einzelnen Krankheitsfälle, wie ja auch sonst in leichten Graden von Icterus der Gallenfarbstoff im Harn vermifst wird, sondern auch bei demselben Falle die verschiedenen Krankheitsstadien verschieden verhalten. Kohlstock glückte der Nachweis von Gallenfarbstoff erst nach dem Auftreten des Icterus. Bérenger-Féraud und Trouette fanden auch Gallensäuren.

Von Louvet wurde in einem Falle von Schwarzwasserfieber Indigo im Urin nachgewiesen.

Die Menge des Harns ist vermindert bis zur vollständigen Anurie, seine Entleerung infolge des Reizes, welchen das pathologische Sekret auf die Harnröhrenschleimhaut ausübt, mit heftigen Schmerzen verbunden.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird das Fieber ganz atypisch. Gewöhnlich besteht eine leichte Fiebertemperatur oder selbst eine annähernd normale Temperatur mit ganz unregelmäfsigen Fiebersteigerungen von verschiedener Dauer. Der asthenische Charakter des Fiebers wird immer ausgeprägter, der Puls klein und unregelmäfsig, und es treten laute Herzgeräusche auf. Sehr häufig werden die Kranken von rasendem Durste gequält, den sie stets zu stillen suchen, obgleich die genossene Flüssigkeit, kaum geschluckt, gewöhnlich wieder erbrochen wird. In diesem Stadium ist dem Erbrochenen selten noch Galle beigemischt. Während zu Beginn der Erkrankung öfters Verstopfung vorhanden ist, treten jetzt nicht selten Diarrhöen auf, die trotz des Icterus aber stets gallig, in der Regel sogar auffallend dunkel gefärbt sind und manchmal durch ihre Heftigkeit sehr zur Schwächung der Kranken beitragen. Häufig ist auch Singultus vorhanden.

Die Anämie ist bei allen Kranken eine sehr hochgradige. Der Hämoglobingehalt des Blutes (nach Fleischl bestimmt) ist nach Steudel meist auf 40 % des normalen und darunter gesunken. Läfst man dasselbe in einem engen Glasröhrchen abstehen, so sieht man das Serum in den schwersten Fällen durch aufgelösten Blutfarbstoff leicht gerötet (Plehn). Das Wesen dieser Krankheit beruht eben auf einer massenhaften Zerstörung von roten Blutkörperchen durch eingewanderte Malaria-Parasiten oder von diesen gebildete toxische Substanzen. Das hierdurch in grofser Menge frei werdende Hämoglobin geht teils in die Nieren über und wird durch den Harn ausgeschieden, teils gelangt es in den Pfortader-Kreislauf und wird in der Leber in Gallenfarbstoff umgewandelt. Die Folge hiervon ist eine Überproduktion von Galle. Da die Leber nicht imstande ist, diese vollständig auszuscheiden, tritt ein Teil derselben durch die Lymphgefäfse ins Blut über, und auf diese Weise entsteht der Icterus (Senators cythämolytischer Icterus).

Manchmal werden Blutungen aus der Nase, in die Haut u. s. w. beobachtet.

Auf die Anämie sind auch die cerebralen Erscheinungen, welche die Kranken mit Schwarzwasserfieber darbieten, zurückzuführen: die enorme Müdigkeit und Schlaffheit derselben, ihre grofse Reizbarkeit und nicht selten auch Parästhesien und Hyperästhesien, namentlich Kriebeln und Taubheitsgefühl in Fingern und Zehen, ferner auch die blasenden Geräusche, welche man häufig über dem Herzen hören kann. Steigert sich die Gehirnanämie noch mehr oder kommt, wenn die Harnausscheidung versiegt, noch Urämie hinzu, so werden die Patienten somnolent und schliefslich vollkommen bewufstlos, die Athmung wird langsamer, aber sehr krampfhaft und stockt endlich ganz, und so erfolgt der Tod.

In anderen Fällen gehen die Kranken durch Herzinsufficienz bezw. Thrombenbildung im Herzen oder als Folge auftretende Embolie zu Grunde, und das Bewufstsein bleibt manchmal bis zum Tode erhalten.

Letzterer tritt gewöhnlich in der zweiten Krankheitswoche, oft auch schon früher ein.

Bei günstigem Ausgange des Schwarzwasserfiebers verschwinden Icterus und Hämoglobinurie sehr rasch, der Harn ist aber manchmal noch Tage und Wochen lang eiweifshaltig, indem der Reiz des pathologischen Sekretes eine Nephritis zur Folge hat. Überhaupt erholen sich die Patienten nur sehr langsam, indem sich die zu Grunde gegangenen roten Blutkörperchen nur ganz allmählich wieder ersetzen. Oft ist die Temperatur im Beginn der Rekonvalescenz subnormal. Während der letzteren machen sich häufig neue Äufserungen der Malaria geltend; namentlich werden Neuralgien nicht selten beobachtet.

In den leichtesten Fällen von Schwarzwasserfieber treten nur ein oder mehrere, wenige Stunden dauernde Fieberanfälle mit Hämoglobinurie auf.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben, schwankt offenbar nach Ort und Zeit. Nach den Beobachtungen Michels (Nordamerika) beträgt dieselbe 33—50 %, nach Schellong (Kaiser-Wilhelms-Land) 42 %, nach Guiol (Madagascar) und Corre (Nossi-Bé) 27 %, nach Barthélemy-Benoit (Senegal) 25 %, nach Steudel (Deutsch-Ostafrika) 16—17 %, nach Plehn (Kamerun) wenig über 10 %. Fisch (Goldküste) führt an, dafs das Schwarzwasserfieber in den letzten Jahren viel häufiger geworden ist, als vor 10 und 20 Jahren, aber einen gutartigeren Charakter angenommen hat: vor 1—2 Jahrzehnten gingen fast alle Kranken zu Grunde, während jetzt nur noch etwa 20 % derselben sterben.

Hertz unterscheidet die Fièvre bilieuse hématurique und das ikterische Wechselfieber, die Intermittens perniciosa icterica, als besondere Formen. Dieselben sind aber offenbar identisch.

13) Die **rheumatisch-hämorrhagische Form**, von Heinemann in Vera-Cruz (Mexico) beobachtet, bei der es zu Blutungen in Gelenke, Unterhautzellgewebe, Darm u. s. w. kommt.

IV. Larvierte Formen.

Die larvierten Malaria-Formen zeichnen sich durch eine aufserordentliche Mannigfaltigkeit aus. Es dürfte kaum eine Störung geben, in deren Gewand nicht gelegentlich die Malaria sich kleiden könnte. Die Form der Larven ist vielfach abhängig von individuellen Bedingungen, indem bisweilen ein schon anderweitig gereizter, geschwächter, zum Erkranken disponierter Körperteil Sitz derselben wird. Die larvierten Formen ver-

laufen teils vollkommen fieberlos, teils sind sie von mehr oder weniger ausgesprochenen Fiebererscheinungen begleitet. Milzanschwellung ist bei ihnen nicht immer vorhanden. Wie die Malaria-Fieber haben sie vielfach die Eigentümlichkeit, in regelmäfsigen Zwischenräumen aufzutreten. Oft tritt sogar ein Anfall von larvierter Malaria an Stelle eines erwarteten Fiebers ein, oder umgekehrt wirft die larvierte Form sozusagen die Maske ab, und an ihrer Stelle erfolgt ein richtiger Fieberanfall.

Man kann folgende Gruppen von Larven unterscheiden:

1) Neuralgien, die am häufigsten vorkommenden. Dieselben stellen sich meist anfallsweise ein, halten aber gewöhnlich einen regelmäfsigen Typus nicht ein. In anderen Fällen treten sie kontinuierlich mit starken Remissionen auf. Manchmal sind sie mit Herpes zoster verbunden (Rosenthal). Am häufigsten wird Trigeminusneuralgie beobachtet, seltener Occipital-, Intercostalneuralgie u. s. w., ferner Neuralgie des Pharynx, Otalgie, Neuralgia phrenica, die von Dyspnoe und Cyanose infolge der gehemmten Zwerchfellatmung begleitet ist, Cardialgie, Kolik, Nephralgie, Ovaralgie, Coccygodynie. Auch Pruritus vulvae wird erwähnt.

Von manchen Autoren wird auch die namentlich auf in tropischen Gewässern kreuzenden französischen Kriegsschiffen häufig beobachtete Colique sèche der französischen, die Dry-belly-ache oder Bilious colic der nordamerikanischen Ärzte, welche sich in äufserst heftigen Kolikanfällen mit hartnäckiger Verstopfung und biliösem Erbrechen, mitunter auch mit Icterus äufsert, der Malaria zugeschrieben. Bei derselben handelt es sich aber nach Hirschs Untersuchungen[1]) um nichts anderes als um Bleikolik, die durch bleihaltigen Wein oder Rum, durch bleierne Röhren geleitetes Trinkwasser, bleihaltige Geschirre u. s. w. hervorgerufen wird.

2) Intermittierende Krampfformen, wie Niesen, Husten, bei Kindern manchmal keuchhustenartig, Schluchzen, Dysurie u. s. w.

3) Intermittierende Anästhesien, wozu auch periodische Amblyopie (ohne ophthalmoskopischen Befund), Hemeralopie und Taubheit zu rechnen sind.

4) Intermittierende Lähmungen.

5) Sonstige intermittierend auftretende Störungen des Nervensystems, als Schlaflosigkeit, Delirien, maniakalische Anfälle, Anfälle von Irrsein, Aphasie.

6) Intermittierende Hyperämien und Entzündungen, wie Schnupfen, Rachen- und Bronchialkatarrhe, Schwellungen der Mandeln und der Schilddrüse, Diarrhöen, Erbrechen von Magen- und Darminhalt, Gasaustreibung per os oder per anum, Icterus, eitrige Urethritis (Weber), Otitis media, Iritis und Ophthalmie, bei längerer Dauer zu Atrophie des Bulbus führend, Exantheme.

7) Intermittierende Blutungen aus Mund, Nase, Magen, Darm, Lungen, Nieren, Gebärmutter, in die Haut; Porter sah solche auch aus einem Amputationsstumpfe auftreten.

8) Intermittierende Oedeme, partielle und universelle, auch Hydrothorax.

Der mehr oder weniger periodische Charakter, welcher allen diesen Larven eigentümlich ist, sowie ihr Verhalten gegen Chinin kennzeichnet sie als Malaria-Erkrankungen. Den folgenden, gleichfalls auf Malaria-

[1]) Handb. der histor.-geogr. Pathol. 2. Aufl. II. S. 184 ff.

Infektion zurückzuführenden Affektionen, auf welche erst in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, geht das erstere Merkmal ab.

9) Von Bodnar, Ruber, Martin u. a. sind Lymphdrüsenentzündungen beobachtet worden, welche teils als Begleiterscheinung von Intermittenten, teils als selbständige, mit leichterem remittierenden Fieber verlaufende Erkrankung bei Personen, die schon früher an Malaria gelitten haben oder bereits mehr oder weniger ausgebildete Kachexie zeigen, auftreten. Dieselben können an den verschiedensten Körperstellen sich entwickeln, betreffen aber am häufigsten die Leistendrüsen. Sie führen oft zu beträchtlichen Anschwellungen, sind wenig schmerzhaft und pflegen bei entsprechender Behandlung mit oder ohne Vereiterung schnell zu heilen.

Ob die von Bouvel-Roncière[1]) beschriebene, in Rio-de-Janeiro und wahrscheinlich auch anderwärts in Brasilien vorkommende und dort als **Erysipel von Rio-de-Janeiro** bekannte Lymphangitis-Form auch in das Bereich der Malaria gehört, wie derselbe annimmt, erscheint mir fraglich. Bei derselben werden die oberflächlich oder tiefer gelegenen Lymphgefäfse in mehr oder weniger grofser Ausdehnung ergriffen, so dafs nicht selten ein dem Erysipel ähnliches Krankheitsbild entsteht. In leichten Fällen tritt in kurzer Zeit Rückbildung und Genesung ein, in andern können sich schwere Allgemeinerscheinungen einstellen und der Tod durch Adynamie, Vereiterung oder Pyämie erfolgen. Von Manson werden die in Brasilien vorkommenden schweren Erysipelformen auf die Filaria sanguinis hominis zurückgeführt.

10) Martin beobachtete Infiltrationen in den Extremitätenmuskeln, welche unter remittierendem Fieber auftraten, zu sehr empfindlichen, fluktuierenden Schwellungen führten und unter entsprechender Behandlung stets in Heilung übergingen. Martin vermutet als Ursache derselben durch Melaninschollen verursachte Gefäfsverstopfungen.

11) Von Charvot, Magnani, Bertholon, Martin u. a. ist eine mitunter bei Personen, die früher schon an Malaria gelitten haben oder bereits Zeichen von Kachexie darbieten, vorkommende Entzündung des Hodens und Nebenhodens beschrieben worden, welche sich, ohne dafs ein Trauma vorausgegangen oder eine Spur akuter oder chronischer Gonorrhöe vorhanden ist, entwickelt und nicht selten beträchtliche Tumoren hervorruft. Unter starkem remittierenden Fieber und heftigen Schmerzen schwellen Hoden und Nebenhoden gleichmäfsig an und sind oft nicht von einander zu trennen, zumal sich meist gleichzeitig etwas Erguſs in die Scheidenhaut bildet. Schmerzen und Fieber verschwinden schnell auf Chinin, während die Anschwellung längere Zeit (3—4 Wochen) zur Rückbildung braucht. Ohne Chinin kann es zur Vereiterung kommen. Nicht selten bleibt Atrophie des Hodens oder Verdickung des Nebenhodens, öfter auch Hydrocele zurück. J. Fayrer giebt an, dafs sich in Indien sehr häufig unter dem Einflusse der Malaria Hydrocele entwickelt.

Die in Ostindien unter dem Namen **Burning of feet** bekannte Affektion wird von einigen Autoren zur Malaria, von andern zur Beriberi gerechnet,

[1]) Les Lymphangites primitives de Rio-de-Janeiro. Arch. de méd. nav. 1873. Mai S. 355.

ohne jedoch meiner Ansicht nach in das Bereich der einen oder der andern Krankheit zu gehören. Dieselbe ist bisher in Birma, Siam, den Tenasserim-Provinzen, Penang und Singapore beobachtet worden. Sie äufsert sich in brennenden, paroxysmenweise auftretenden Schmerzen in den Füfsen, namentlich den Fufssohlen, welche so heftig sind, dafs die Kranken auf denselben nicht die leiseste Bedeckung vertragen können, aller Ruhe beraubt werden und infolgedessen sehr herunterkommen. Dabei sind an den Füfsen weder eine abnorme Rötung noch eine Spur von Ödemen noch schmerzhafte Druckpunkte vorhanden. Mitunter werden auch die Hände oder Füfse und Hände ergriffen; oft bestehen auch gleichzeitig ähnliche Schmerzen in den Schienbeinen. Als Begleiterscheinung werden manchmal Diarrhöe und Nekrose der Hornhaut beobachtet. Die Krankheit soll der Behandlung sehr schwer zugängig sein, Genesung sehr selten eintreten. Rasch erzielte jedoch in einem in Siam beobachteten Falle durch Phenacetin und Chinin in sieben Wochen Heilung [1]).

V. Malaria-Anämie und -Kachexie.

(Malarial cachexia, Cachexie paludéenne, Binnenkoorts = Binnenfieber.)

Man unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Malaria-Anämie und -Kachexie. Letztere bildet sich im Gefolge von akuten, häufig wiederholten Malaria-Erkrankungen aus. Eine Ausnahme ist, dafs dieselbe schon nach den ersten Fieberanfällen eintritt, und sie kann dann in wenigen Wochen zum Tode führen. Für die Entwickelung von Kachexie sind nach Roux die Konstitution der Kranken sowie die hygienischen Verhältnisse, unter welchen dieselben leben, viel wichtiger als die Schwere der vorausgegangenen Anfälle. Bei Kindern pflegt sich dieselbe sehr schnell einzustellen.

Die viel seltener vorkommende primäre Malaria-Anämie und -Kachexie stellt sich von vornherein als eine sehr schleichende Infektion dar. In vielen Fiebergegenden trägt die gesamte Bevölkerung den Stempel der Kachexie. Diese entwickelt sich hier zuweilen, ohne dafs je ein wohlausgebildeter Fieberanfall vorhanden gewesen ist, und sie kann, was freilich nur höchst selten vorkommt, in Tod ausgehen, ohne dafs im Verlaufe der Krankheit überhaupt Fieber bestanden hat.

Das Krankheitsbild ist bei beiden Formen dasselbe. Die Kranken bekommen ein blasses, gelbgrünliches, erdfahles oder später aschgraues Aussehen, welches am ausgesprochensten im Gesichte und auf den Handrücken, besonders an den Gelenken, ist (de Brun), magern ab und werden schwächer, so dafs sie zu keiner energischen Arbeit aufgelegt sind. Sie transpirieren stark, schlafen schlecht, sind verstimmt und zeigen eine auffallende nervöse Reizbarkeit, die sich namentlich im Verkehre mit ihrer Umgebung bemerkbar macht. Ihre Klagen sind sehr mannigfaltig und beziehen sich auf Schwindel, Ohrensausen, Mouches volantes, Accommodationsstörungen, Glieder- und Rückenschmerzen, Atembeschwerden, Herzklopfen, Druck in der Magengegend. Der Appetit ist gestört, oft sind Diarrhöen vorhanden, zuweilen auch Icterus. Ausnahmslos besteht Milztumor, der gewöhnlich sehr umfangreich, in frischeren Fällen mitunter auch auf Druck empfindlich ist und von einem Gefühl von Drücken oder Stechen begleitet zu sein pflegt. Oft ist auch die Leber bedeutend vergröfsert und empfindlich.

[1]) Die mir nicht zugängig gewesene Litteratur s. bei Roux I. S. 396.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit, während die Patienten immer mehr herunterkommen und die Anämie allmählich in Kachexie übergeht, stellen sich Wassersucht und infolge hinzutretender chronischer parenchymatöser Nephritis Albuminurie ein. Oft treten auch Blutungen auf: Hauthämorrhagien, zuweilen scorbutisches Zahnfleisch, Nasenbluten, seltener Blutungen aus weiblichen Genitalien, Magen und Darm.

Bei Frauen kommt es häufig zu Aborten. Nach Weatherlys Beobachtungen kommt in Afrika, Florida und Indien etwa auf zwei rechtzeitige Geburten ein Abort, was auf die dort herrschende Malaria zurückzuführen ist. Die Gefahr der Schwangerschaftsunterbrechung nimmt nach Góth mit der Zahl der Schwangerschaftsmonate zu. Auch Sterilität ist nach Weatherly eine häufige Folge der Malaria.

Bei männlichen Personen, die schon von früher Kindheit heftigen Malaria-Einflüssen ausgesetzt waren, beobachtete Borelli neben allgemein zurückgebliebener körperlicher und geistiger Entwickelung eine Verkümmerung der Geschlechtsorgane: Fehlen der Schamhaare und kleiner, der Erektionsfähigkeit ermangelnder Penis von der Gröfse einer kleinen Olive liefsen die Genitalien Erwachsener wie solche von 8—9-jährigen Knaben erscheinen.

Bei sehr heruntergekommenen Kranken tritt mitunter Nekrose der Cornea ein, die in 24 Stunden zu vollständigem Verluste beider Hornhäute führen kann (Keratomalacia ex Malaria). Diese Affektion ist nach Martins Erfahrung so bösartig, dafs nur bei jüngeren und kräftigeren Individuen bei Chinin- und örtlicher Behandlung auf teilweise Erhaltung des Sehvermögens zu hoffen ist. Erkrankt zunächst nur ein Auge, so gelingt es häufig, durch schleunigste Enukleation desselben den beginnenden Prozefs im anderen zum Stillstande oder zu günstigerem Verlaufe zu bringen. Van der Burg und Martin raten, in den Tropen bei jeder akuten Hornhautaffektion, besonders wenn diese von Fieber begleitet ist, Chinin zu geben.

Auch andere Augenstörungen können sich unter dem Einflusse der Malaria-Infektion entwickeln. Von Poncet und Sulzer wurden peripapilläres Oedem, Neuritis optica, in schweren Fällen mit Melanose der Papille, Blutungen in die peripheren Teile der Netzhaut (infolge von Kapillarverstopfungen durch Pigment), diffuse Glaskörpertrübungen, plötzliche unheilbare Erblindung (wahrscheinlich durch zentrale Hämorrhagien oder Embolien bedingt) beobachtet.

Ferner kann an verschiedenen Körperteilen, an Wangen (Noma), Zahnfleisch, weiblichen Genitalien, Scrotum, Extremitäten, Gangrän eintreten. Die leichtesten Hautgeschwüre werden oft phagedänisch. Wunden heilen nach J. Fayrer und van der Burg nur sehr schwer, so dafs bei Malaria-Kachexie vor chirurgischen Eingriffen zu warnen ist, indem schwere Blutungen und Gangrän drohen. Roux und Martin machten allerdings gegenteilige Erfahrungen. Letzterer beobachtete weiter in zwei Fällen sehr verzögerte Heilung von Knochenbrüchen: die Callusbildung trat spät und unvollständig ein, erst nachdem ein Klimawechsel stattgefunden hatte, erfolgte definitive Konsolidation der Fraktur.

Nicht selten bilden sich multiple Abscesse im Unterhautzellgewebe und Furunkel. Erstere treten nach Martin besonders im äufseren Gehörgange, an Ober- und Unterschenkeln, im periproktitischen Zellgewebe auf, hier meist zu unvollständigen Mastdarmfisteln führend.

Bei sehr heruntergekommenen Kranken kommt öfters auch Parotitis zur Beobachtung. Martin sah je einmal auch Leberabscess und Endocarditis ulcerosa sich entwickeln.

Auch Neuritis kommt vor: Macnamara beobachtete Lähmung des Gaumensegels und des linken N. ulnaris neben Neuroretinitis. Nach Glogner kann Malaria auch multiple Neuritis erzeugen, indem derselbe einen Teil der Beriberi-Erkrankungen auf erstere zurückführt. Aber die von ihm mitgeteilten vier Fälle, bei denen neben Beriberi-Erscheinungen Malaria-Fieber, Verschlimmerung der ersteren nach letzterem und umgekehrt sowie Malaria-Parasiten beobachtet wurden, halte ich für Komplikationen von Beriberi mit Malaria. Auf dem Boden schwerer und langdauernder Malaria entwickelt sich ferner nach Young oft spinale Pachymeningitis, welche sich in Parese oder Paralyse der unteren Extremitäten äufsert.

Manchmal bilden sich im Gefolge der Malaria Geisteskrankheiten aus. Nach Frerichs sind dieselben auf Pigmentablagerung in der Grofshirnrinde zurückzuführen.

Über das Verhalten der Körpertemperatur bei Malaria-Kachexie verdanken wir Dehio genaue Untersuchungen. Im Verlaufe derselben kommen nicht selten ausgebildete Intermittenten und namentlich unregelmäfsige Fieberanfälle, manchmal mit nur subfebrilen Temperatursteigerungen, die selten vereinzelt auftreten, meist länger dauernde, zusammenhängende Fieberperioden bilden, zur Beobachtung. Aber auch während der fieberfreien Intervalle verhält sich die Temperatur abnorm, indem der Gang derselben einen unregelmäfsigen, atypischen Verlauf zeigt, der ähnlich dem während der Fieberperioden ist.

Die durchschnittlichen Tagestemperaturen sind bald relativ hoch, bald weit niedriger als beim gesunden Menschen und zeigen abnorm grofse und ganz unregelmäfsige Tagesschwankungen. Die Maxima fallen häufig auf den Mittag. Der Mechanismus der Wärmeregulierung ist also auch während der fieberfreien Zeiten gestört, und durch Chinin werden nicht nur die Fieberanfälle coupiert, sondern auch die Unregelmäfsigkeiten der afebrilen Temperatur rasch zum Schwinden gebracht. Die Fieberlosigkeit ist daher vielleicht durch die Erschöpfung des Organismus zu erklären, welcher nicht mehr imstande ist, hohe Temperaturen zu erzeugen, innerhalb niederer Temperaturen aber dasselbe abnorme Verhalten zeigt wie im Fieber. Nicht selten werden nach Dehios Erfahrung Kranke wieder von Fieber befallen, wenn sie sich unter kräftigender Behandlung erholt haben. Die Malaria-Kachexie ist daher nicht als eine Folgekrankheit, sondern als das Fortbestehen der ursprünglichen Krankheit in einem geschwächten und deshalb schwächer reagierenden Körper anzusehen.

Die subjektiven Fiebererscheinungen sind nach van der Scheer öfters sehr gering, so dafs Temperaturen von 39—40° nicht empfunden werden. Es ist dies wichtig bezüglich der Angabe mancher Autoren, dafs Malaria-Kachexie entstehen kann ohne vorausgegangenes Fieber.

Das Malaria-Siechtum kann sich Monate und Jahre lang hinziehen. Von den Eingeborenen der Malaria-Länder wird es im allgemeinen viel länger ertragen als von Europäern. Durch geeignete Behandlung sind vorübergehende Besserungen zu erzielen, auf Heilung ist aber nur bei Verlassen der Malaria-Gegend zu hoffen, doch sicher ist dieselbe nicht, und im günstigsten Falle bleiben nach Werner Spuren fürs ganze Leben zurück.

Andernfalls erfolgt schliefslich der Tod durch Erschöpfung, Wassersucht, Nierenerkrankungen, amyloïde und leukämische Zustände oder hinzutretende Krankheiten, manchmal auch durch Apoplexie, die nach Griesinger auf Pigmentembolie der Hirngefäfse zurückzuführen ist.

Die sogen. **tropische Anämie** (Anaemia intertropica), welche früher in der Tropenpathologie eine grofse Rolle spielte, ist in den meisten Fällen nichts anderes als Malaria-Anämie. Eine lediglich durch das tropische Klima verursachte Anämie giebt es nicht. Die blasse, einen mehr oder weniger ausgesprochenen Ton ins Gelbliche zeigende Gesichtsfärbung, welche sich bei fast allen längere Zeit in den Tropen lebenden Europäern auch bei sonst vollkommenem Wohlbefinden ausbildet, beruht nach den von van der Scheer[1]), Eijkman[2]), Glogner[3]) und Plehn[4]) vorgenommenen Blutuntersuchungen, welche hinsichtlich des Gehaltes an roten Blutkörperchen und Hämoglobin keine merklichen Abweichungen von den in Europa festgestellten Werten ergeben haben, nicht auf Anämie, sondern ist wahrscheinlich auf durch abnorme Transpirations- und Belichtungsverhältnisse bedingte Veränderungen der Haut zurückzuführen (Plehn). Als Ursachen der in den Tropen vorkommenden wirklichen Anämie kommen aufser Malaria chronische Diarrhöe, Dysenterie, Ankylostomen-Krankheit u. s. w. in Betracht.

Aufser der oben erwähnten Hautfärbung treten nach Martin im Körper der in den Tropen lebenden Europäer noch folgende pathologische Veränderungen ein, welche dem tropischen Klima als solchem zuzuschreiben sind:

1. eine geringe Hypertrophie des linken Ventrikels als Folge der durch die Tropenhitze hervorgerufenen vermehrten Herzthätigkeit und verminderten Harnabsonderung;

2. eine mehr oder minder deutliche Hyperämie der Leber, oft mit verminderter Gallenabsonderung, gewöhnlich aber ohne subjektive Beschwerden, gleichfalls eine Folge der dauernd hohen Temperatur;

3. hartnäckige Obstipation, in späteren Jahren eine gewisse Schwäche des Dickdarms, die sich in mehreren, oft rasch einander folgenden diarrhoischen Stühlen morgens unmittelbar nach Verlassen des warmen Lagers und bei Eintritt in die kühle Morgenluft äufsert, während bei Tage kein Stuhl mehr erfolgt;

4. hartnäckige Schlaflosigkeit;

5. Nervosität, die nicht selten sich zu bedenklicher Neurasthenie entwickelt.

Vielfach werden krankhafte Zustände, die auf Alkohol-Mifsbrauch, Excesse in Venere, übermäfsiges Tabakrauchen zurückzuführen sind, dem Klima in die Schuhe geschoben.

Pathologische Anatomie.

Die konstantesten Veränderungen, welche bei der Malaria in der Leiche gefunden werden, sind:

1) Milzvergröfserung, welche in frischen Fällen auf Hyperämie,

---

[1]) Over tropische Anämie. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXX. 1890. Afl. 4 u. 5.

[2]) Blutuntersuchungen in den Tropen. Virch. Arch. CXXVI. 1891. S. 113.

[3]) Blutuntersuchungen in den Tropen. Ebenda CXXVIII. 1892. S. 160.

[4]) Beitrag zur Pathologie der Tropen. Ebenda CXXIX. 1892. S. 285.

in älteren auf Hyperplasie oder mitunter auch auf Amyloïdentartung beruht. Dieselbe kann in chronischen Fällen so beträchtlich sein, dafs das Organ den gröfsten Teil des Unterleibs einnimmt. Dabei ist die Milz häufig, namentlich in akuten Fällen, erweicht, manchmal so hochgradig, dafs sie einen mit schwarzem Blutbrei gefüllten Sack bildet. Zuweilen kommt es bei derartig erweichten Organen zu Rupturen, die bald spontan, bald bei geringen körperlichen Anstrengungen oder unbedeutenden, den Bauch treffenden Traumen erfolgen und schnell zum tödlichen Ausgang führen. In chronischen Fällen ist die Milz fest und derb, auf Durchschnitten pigmentreich, schieferig und die Kapsel meist verdickt und mit den Nachbarorganen verwachsen.

Ausnahmsweise, wenn der Tod im ersten oder zweiten Anfalle erfolgt, zeigt sich die Milz nicht vergröfsert.

Als seltenere Befunde sind noch zu erwähnen Infarkte, die in Gangrän oder Abscefsbildung übergehen können.

2) Melanämie. Teils frei im Blute, teils in farblose Blutkörperchen oder Gefäfsendothelien eingeschlossen findet man meist schwarzes, seltener helleres, braunes oder gelbrotes Pigment in Form von feinen Körnchen und Schollen. Dasselbe wird in Milz, Leber, Knochenmark, Gehirn, Rückenmark, Nieren, Herz, Lungen, Lymphdrüsen, Haut, serösen Häuten u. s. w. angetroffen und kann diesen Organen eine charakteristische, schiefergraue oder chokoladenbraune Färbung, die sich namentlich im Verlaufe der Gefäfse zeigt, verleihen. Mit Vorliebe häuft sich das Pigment in den Kapillaren derjenigen Organe an, in denen der Blutstrom verlangsamt ist, wie der Milz, des Knochenmarks, der Leber, und dringt in den beiden ersteren auch in die Gewebselemente ein. Auf diese Weise reinigt sich das Blut allmählich vom Pigment (Kelsch).

Letzteres ist sehr resistent gegen Mineralsäuren, selbst konzentrierte und kochende, während es durch Behandlung mit Alkalien eine hellbraune oder gelbe Farbe annimmt und durch Ammoniumsulfid aufgelöst wird. Sein Eisengehalt ist kein konstanter; Stieda fand es in der Leber eisenhaltig, in Gefäfsen und Milz dagegen eisenfrei.

Was die sonstigen Veränderungen des Blutes, abgesehen von den schon oben (S. 77) besprochenen Malaria-Parasiten, betrifft, so ist die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert, oft auf $^1/_2$, $^1/_4$, ja selbst bis auf $^1/_{10}$ der normalen, und ihr Hämoglobingehalt herabgesetzt. Die Abnahme derselben ist nach Dionisi proportional der Menge der Parasiten. Dabei finden sich Megalocyten, kernhaltige rote Blutkörperchen, Mikrocyten, Poikilocyten, kurz alle für schwere Anämien charakteristischen Erscheinungen.

Die Zahl der farblosen Blutkörperchen erfährt nach Kelsch bei gutartigen Malaria-Fiebern eine rapide Abnahme und nach Beendigung derselben wieder eine langsame Zunahme, während bei bösartigen Formen eine beträchtliche Vermehrung derselben stattfindet. Bei Malaria-Kachexie sind sie nach demselben Autor absolut und relativ vermindert. Babes und Gheorghiu beobachteten dagegen bei chronischer, fieberloser Malaria stets starke Leukocytose. Grawitz fand namentlich bei Malaria-Anämie die eosinophilen Zellen relativ vermehrt.

Bei Schwarzwasserfieber ist das Blut von durchsichtiger, hellgelbbrauner Farbe (Steudel).

Das Herz ist meist dilatiert, sein Fleisch blafs, schlaff und welk, aber nicht immer fettig entartet. Häufig ist reichliche Thrombenbildung vorhanden. Mitunter werden Ekchymosen im Endo- und Perikardium angetroffen.

Die Lungen sind oft hyperämisch und ödematös und zeigen nicht selten hämorrhagische Infarkte. Bei Malaria-Pneumonie konnte ich in einem Falle teils braunrote, teils graurote Hepatisation nachweisen, deren Vorkommen bis dahin vielfach bezweifelt wurde (Jürgensen). In leichteren Fällen, in denen während der Fieberintermissionen auch die Lokalerscheinungen zurückgehen, mag es jedoch nicht über Anschoppung hinauskommen.

Die Magenschleimhaut wird häufig hyperämisch und bei Haematemesis ekchymosiert gefunden.

Der Darm ist gleichfalls oft hyperämisch und katarrhalisch verändert oder ekchymosiert. Die Solitärfollikel und Peyerschen Haufen zeigen nicht selten starke Schwellung und Pigmentierung. Bei Malaria cholerica fand Marchiafava die Parasiten vorzugsweise in den kleinen Gefäfsen der dunkelroten oder chokoladenfarbenen Schleimhaut des Darmkanals lokalisiert, während die anderen Organe nur wenige oder gar keine enthielten. Bei Malaria dysenterica zeigt der Dickdarm nach Werner kleine, 1 cm im Durchmesser erreichende, meist rundliche Geschwüre, deren Grund von der getrübten Serosa gebildet wird und mit Detritus bedeckt ist. Dabei ist die Schleimhaut hell gerötet bis schmutzigviolett und schieferfarben, geschwollen und aufgelockert. In seltenen Fällen bietet auch das Ileum denselben Befund dar. Betreffs des Obduktionsbefunds beim Malaria-Typhoïd vergl. oben S. 96.

Die Leber ist in akuten Fällen häufig vergröfsert, hyperämisch, dunkelrot und weich oder nach Verschwinden der Hyperämie chokoladen- oder schieferfarben. Beim Schwarzwasserfieber, bei welchem überhaupt alle inneren Organe mehr oder weniger Icterus zeigen, erscheint sie stark icterisch. Die Gallenausführungsgänge werden dabei nach Foncervines stets wegsam und samt der Gallenblase mit dunkler, dicker Galle erfüllt gefunden.

Die Anhäufung von Pigment in den Interlobularräumen ist manchmal so markiert, dafs die Peripherie der Läppchen von einer distinkt schwarzen Zone umgeben erscheint. Die Intralobularkapillaren sind erweitert, ihr Endothel geschwollen und pigmentiert, und sie enthalten Malaria-Parasiten oft in so grofser Zahl, dafs es zu vollkommenem Verschlusse derselben kommen kann. In den Leberzellen findet sich kein schwarzes, aber nicht selten mehr oder weniger gelbes Pigment. Im übrigen verhalten sich dieselben bald normal, bald zeigen sie trübe Schwellung oder fettige Entartung, bald sind sie atrophisch oder nekrotisch.

Zuweilen finden sich in der Leber zahlreiche Ekchymosen oder disseminierte und konfluierende Entzündungen und Eiterherde.

In chronischen Fällen ist die Leber meist grofs und derb infolge von Zunahme des Bindegewebes, pigmentreich, oft granuliert (hypertrophische Cirrhose), seltener normal grofs oder verkleinert, die Kapsel gewöhnlich verdickt. Manchmal wird auch Amyloïdentartung beobachtet.

Mitunter zeigt sich die Leber atrophisch ohne Cirrhose, blutarm, chokoladenfarben, und in solchen Fällen pflegen auch Herz und Nieren atrophisch und pigmentiert zu sein.

Die Nieren verhalten sich in vielen Fällen normal, oder sie sind hyperämisch oder pigmentiert. Beim Schwarzwasserfieber werden nicht selten teils subkapsuläre, teils interstitielle Blutungen angetroffen; Pellarin beobachtete auch hämorrhagische Infarkte und Abscesse in der Rindensubstanz.

Mikroskopisch findet man in frischen Fällen das Epithel der

Harnkanälchen und der Bowmanschen Kapseln normal, bei längerer Dauer der Krankheit albuminöse Infiltration desselben und die Harnkanälchen mit hyalinen Cylindern und gelbem Pigmente verstopft, letzteres namentlich beim Schwarzwasserfieber, und oft eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes.

In chronischen Fällen kommen häufig Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, diffuse Entzündungen, Amyloïdentartung, manchmal auch Cirrhose zur Beobachtung.

Was das Gehirn anlangt, so werden, wenn Gehirnsymptome vorausgegangen sind, gewöhnlich Hyperämie und Oedem der Gehirnsubstanz sowie der Hirnhäute neben Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln, mitunter auch Erweichung gefunden. Die Gehirngefäfse sind in der Regel aufserordentlich reich an Malaria-Parasiten. Die Gehirnrinde zeigt sich oft mehr oder weniger pigmentiert, schiefergrau oder chokoladenbraun, desgleichen die graue Masse des Marks. Bei der algiden Form der Malaria erscheint das Gehirn blafs, blutleer, trocken und zähe. Auch beim Schwarzwasserfieber fand Steudel neben Trockenheit aller inneren Organe das Gehirn so trocken und klein, dafs es die Schädelhöhle nicht mehr ausfüllte und dafür die Sinus mit Blut stark gefüllt und die Hirnhäute ödematös waren.

Die Muskeln zeigen häufig fettige Degeneration.

Das Knochenmark ist oft dunkel, hyperämisch und erweicht oder sogar zerfliefsend. Die Gefäfse desselben enthalten Parasiten und Pigment in grofser Menge, und diese werden auch aufserhalb der Gefäfse im Markgewebe selbst gefunden.

Diagnose.

Die Diagnose der Malaria-Erkrankungen gründet sich vorzugsweise auf den Nachweis des Milztumors, der Parasiten im Blute und der Melanämie, welche letztere namentlich bei perniciösen Fällen niemals fehlt. Parasiten und Pigment sind allerdings nicht immer im peripheren Blute nachweisbar. In solchen Fällen mufs man das Blut zur Untersuchung mittelst einer Pravazschen Spritze der Milz unter Anwendung aller antiseptischen Kautelen entnehmen Die Gegenwart eines einzigen Parasiten im Blute sichert die Diagnose (Mannaberg).

Die intermittierenden Fieber bieten gewöhnlich keine Schwierigkeiten für die Diagnose dar. Bei der Differentialdiagnose kommen namentlich in Betracht Tuberkulose, Pyämie, Endocarditis ulcerosa, Urethralfieber und Fieberanfälle infolge der Passage von Gallensteinen. Genaue Thermometrie und Berücksichtigung der Anamnese sowie der begleitenden Erscheinungen schützen in der Regel vor Irrtümern.

Leichter können remittierende und kontinuierliche Fieber mit gastrischen Prozessen, katarrhalischem Icterus, Unterleibstyphus verwechselt werden, doch genügen auch hier die genannten diagnostischen Hilfsmittel zur Unterscheidung. Bei der Differentialdiagnose zwischen Malaria und Typhus ist auch zu verwerten, dafs bei ersterer häufig Herpes, aber, abgesehen vom sogenannten Malaria-Typhoïd, niemals Roseolen beobachtet worden.

Die komatöse Form kann zu Verwechselungen mit Hitzschlag, Meningitis oder Urämie führen. Das Fehlen von Hyperpyrexie (41—42° und darüber), Nackenstarre, Augenmuskellähmungen, Albuminurie einerseits, das Vorhandensein von Milzschwellung anderer-

seits entscheiden für Malaria. Manchmal weist bei bewufstlosen Kranken die Empfindlichkeit der Milz bei Druck auf Malaria hin.

Die cholerische Form zeigt grofse Ähnlichkeit mit der asiatischen Cholera, ist von dieser aber namentlich durch die bakteriologische Untersuchung der Darmentleerungen, welche keine Cholerabazillen enthalten, leicht zu unterscheiden.

Gröfsere diagnostische Schwierigkeiten können die dysenterische Form und die Malaria-Pneumonie bereiten. Der Charakter des Fiebers, die Gegenwart eines Milztumors und der Nachweis der Malaria-Parasiten im Blute sichern die Diagnose.

Das Schwarzwasserfieber kann unter Umständen mit Gelbfieber verwechselt werden. Bei der Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten sind folgende Punkte zu berücksichtigen: das verschiedene geographische Verbreitungsgebiet derselben; das Schwarzwasserfieber befällt nur Personen, welche sich schon längere Zeit in Malaria-Gegenden aufgehalten haben, das Gelbfieber dagegen vorzugsweise Neuankömmlinge; die charakteristische Beschaffenheit des Harns bei ersterem, welche allerdings in sehr rasch tödlichen Fällen wegen bestehender Anurie sich der Beobachtung entziehen kann; das gewöhnliche Vorhandensein von Milztumor bei ersterem, das Fehlen desselben bei letzterem; das bei Gelbfieber häufige, bei Schwarzwasserfieber sehr seltene blutige Erbrechen (vomito negro); das Auftreten von Kongestionserscheinungen (Rötung des Gesichts, glänzende Augen mit geröteter Konjunktiva, heifse Haut) zu Beginn der Erkrankung beim Gelbfieber, während beim Schwarzwasserfieber von vornherein adynamische Erscheinungen beobachtet werden.

Die neuerdings von Below aufgestellte Behauptung, dafs es sich bei Schwarzwasserfieber um endemisches Gelbfieber handele, hat bereits von Plehn die gebührende Abfertigung gefunden.

Die larvierten Formen werden teils an ihrem ausgesprochenen Rythmus, teils erst an ihrem Verhalten gegen Chinin erkannt. In Malaria-Gegenden mufs man bei unklaren Krankheitsprozessen immer die Möglichkeit, dafs es sich um Larven handeln kann, im Auge haben.

Prognose.

Die Prognose der Malaria richtet sich nach Alter, Konstitution, Lebensweise, Vermögensverhältnissen der Erkrankten, Dauer ihres Aufenthaltes in den Malaria-Gegenden, ferner nach Örtlichkeit, Jahreszeit und Form der Erkrankung.

Was zunächst das Alter betrifft, so ist das frühe Kindes- und das späte Greisenalter am meisten gefährdet. Die höchste Sterblichkeit wird nach Davidson bei Kindern unter einem Jahre beobachtet. Die Unmöglichkeit, sich in den Tropen zu akklimatisieren, beruht für die germanischen Nationen in erster Linie in der grofsen Kindersterblichkeit infolge von Malaria. Bei kräftigen, jungen Leuten, die eben erst aus Europa in tropischen Malaria-Gegenden angekommen sind, ist selbst bei schweren Formen die Prognose nicht ungünstig, während bei solchen, die mit einer Diathese behaftet sind, z. B. Luetischen, sowie bei Personen, die schon lange in den Tropen sich aufgehalten haben, die Erkrankung stets viel ernster zu nehmen ist.

Unmäfsigkeit der Erkrankten trübt immer die Prognose. Dasselbe thun ungünstige hygienische Verhältnisse.

Was die verschiedenen Formen der Malaria anlangt, so ist die

Prognose im allgemeinen günstig bei den intermittierenden Fiebern, den leichten Remittenten und den Larven, ungünstig bezw. zweifelhaft bei den schweren Remittenten und den perniciösen Fiebern, namentlich der konvulsiven und cholerischen Form sowie dem Schwarzwasserfieber. Bei letzterem ist das Leben auf das höchste bedroht, wenn die Harnausscheidung sehr spärlich ist oder vollkommene Anurie besteht. Auch frühzeitiger starker Icterus, heftiges galliges Erbrechen, starke Hämoglobinurie, Singultus und die Erscheinung von Gehirnsymptomen sind als ungünstige Zeichen anzusehen.

Das Auftreten von Algor, Adynamie, Ohnmachten, heftigen Kopfschmerzen, Schwindel oder Somnolenz im Verlaufe von scheinbar leichten Fällen mufs immer den Verdacht erwecken, dafs die Krankheit eine ungünstige Wendung nehmen wird.

Bei der chronischen Malaria-Infektion hängt die Prognose von dem Grade ab, welchen die Krankheit erreicht hat. Sind die Symptome der letzteren erst mäfsig entwickelt, haben Milz und Leber noch keine bedeutende Gröfse und Härte erlangt, sind die Nieren noch intakt, so ist die Hoffnung auf Heilung noch nicht ausgeschlossen.

Schwierig ist es im einzelnen Falle, nach überstandener Erkrankung vorherzusagen, ob Recidive eintreten werden. Bei zurückbleibendem Milztumor mufs man immer auf solche gefafst sein, doch können sich diese auch einstellen, ohne dafs die Milz vergröfsert ist. Auch solange Malaria-Parasiten im Blute nachweisbar sind, ist auf Recidive zu rechnen. Von Wichtigkeit ist ferner in dieser Hinsicht die Kontrole des Körpergewichts. Nach R. Müllers Beobachtungen traf bei allen Patienten, die trotz angewandter guter Pflege nicht schwerer werden, die Befürchtung, dafs sie wieder erkranken würden, ein.

Prophylaxe.

Die allgemeine Prophylaxe erfordert je nach der Örtlichkeit Trockenlegung von Sümpfen, gründliche und andauernde Drainage des Landes und fortgesetzte Kultur, Korrektion von Flüssen, Eindämmung ihrer Ufer zur Verhütung von Überschwemmungen, ferner Terrainerhöhung, Bedeckung des Malaria-Bodens mit gesunder Erde, wie sie in Rom und Wilhelmshaven zur Assanierung sumpfigen Terrains mit günstigem Erfolge zur Anwendung gekommen ist, bei kleinen Malaria-Herden auch andauernde Überflutung derselben, in Städten Pflastern und Asphaltieren von Strafsen und Höfen. An verschiedenen Punkten der Erdoberfläche hat man ferner mit der Anpflanzung Wasser stark absorbierender Pflanzen gute Erfahrungen gemacht. Solche Pflanzen sind die Sonnenblume (Helianthus annuus), der Veilchenbaum (Eucalyptus globulus), der Wasserreis (Zizania aquatica), der Kalmus (Acorus Calamus aromaticus), die Wasserpest (Anacharis alsinastrum), der japanische Kiri-Baum (Paulownia imperialis).

Diese allgemeinen Schutzmafsregeln sind aber oft, wie dies namentlich in jungen Kolonien der Fall ist, nicht durchführbar. Von um so gröfserer Wichtigkeit ist daher die persönliche Prophylaxe. Den sichersten Schutz gewährt natürlich Vermeidung des Betretens von Malaria-Terrain, das jedoch niemand, der sich in die Tropen begiebt, umgehen kann. Wenn möglich, wähle man aber zu seiner Ankunft in denselben eine günstige Jahreszeit, zu welcher die Malaria in geringster Verbreitung und Heftigkeit herrscht.

Von grofser Bedeutung ist die Wohnungsfrage, und es mögen hier die Grundsätze, welche überhaupt beim Hausbaue in den Tropen zu

befolgen sind, eine kurze Besprechung finden[1]). Vor allem gehe man bei der Auswahl des Bauplatzes mit grofser Sorgfalt zu Werke. Wenn möglich, wähle man einen erhöhten, den Winden zugänglichen Ort mit felsigem Untergrunde, von dem in einer Entfernung von 1—2 km in der Windrichtung keine Sümpfe gelegen sind. Der Baugrund ist $^1/_2$—1 m hoch mit festzustampfendem Kies zu bedecken oder noch besser zu cementieren oder asphaltieren. Das Haus ruhe auf mehrere Meter hohen Pfählen oder bogenförmigen Stützmauern und sei ringsum oder doch wenigstens an zwei Seiten von einer 2—3 m breiten, von dem weit vorspringenden Dache bedeckten, vorzugsweise zum Aufenthalte am Tage dienenden Veranda umgeben, so dafs man sich bei Wechsel der Windrichtung und je nach dem Sonnenstande bald hier, bald dort aufhalten kann. Die Längsfronten des Gebäudes seien so gestellt, dafs die vorherrschend wehenden Winde ungehindert auf sie einwirken können, und dasselbe darf nur ein Zimmer tief sein, damit auf beiden Seiten nach der Veranda Ventilation möglich ist. Hat es zwei Stockwerke, so ist das Obergeschofs zum Wohnen und namentlich zum Schlafen vorzuziehen. Thüren und Fenster sind während der Nachtzeit zu schliefsen. Als Bedachung empfehlen sich besonders Ziegel oder gepreſste und gefirnifste Palmblätter. Küche, Aborte, die am besten Tonnensystem haben, u. s. w. sind in einem besonderen Anbaue unterzubringen, welcher so dem Hause anzufügen ist, dafs Küchenrauch oder Abortdünste nicht durch den Wind nach der Wohnung zu getrieben werden. Ein Badezimmer darf in keinem Hause fehlen. Es ist ferner nach Martin ratsam, um den ganzen Gebäudekomplex, entsprechend dem vom Dache abtropfenden Regenwasser, einen etwa 1 m tiefen Graben zu legen, der Abflufs nach dem nächsten Wasserlaufe hat, und für dessen Reinhaltung ständig Sorge zu tragen ist. Derselbe dient dazu, einerseits das unter dem Hause befindliche Terrain trocken zu legen, andererseits das bei den ergiebigen tropischen Regen in Menge von den Dächern abfliefsende Regenwasser schnell abzuführen. In der Wohnung selbst mufs für viel Licht und Luft gesorgt sein und gröfste Reinlichkeit herrschen.

Auch eine dem Klima angepafste Kleidung spielt in der Prophylaxe der Malaria keine unwichtige Rolle. Für die Tropen eignen sich am besten Unterkleider von Woll- oder Baumwolltricot und weite Oberkleider aus weichem, losem Wollenstoff oder Flanell von weifser Farbe und als Kopfbedeckung ein Tropenhelm aus Pith, einem leichten, indischen Pflanzenmark.

Bezüglich der Nahrung ist es ratsam, mehr oder weniger dem bewährten Gebrauche der eingeborenen Bevölkerung zu folgen und die Konservenkost auf ein Minimum einzuschränken. Für nachahmungswert halte ich die allgemein von den Europäern in Niederländisch-Indien angenommene Lebensweise, bei welcher die Mittagsmahlzeit (Reistafel) aus inländischen, die Abendmahlzeit aus europäischen Speisen besteht. Martin hebt hervor, dafs alle Eingeborenen tropischer Länder, ohne Rücksicht auf Abstammung und Religion, ihre Speisen reichlich mit spanischem Pfeffer (Capsicum annuum) würzen und erklären, ohne diesen nicht leben zu können. Dies ist sicher kein Zufall. Vielleicht wirkt derselbe der Neigung, an Malaria zu erkranken, entgegen, wenigstens sind die Tamils, welche nach Martins Erfahrung die gröfste Immunität gegen dieselbe

[1]) Vgl. Fisch, Tropische Krankheiten. Basel 1894. S. 10 und Däubler, Die Grundzüge der Tropenhygiene. München 1895. S. 63.

besitzen, auch die gröfsten Pfefferesser. Mir persönlich hat während meines Aufenthaltes in den Tropen nichts so gut geschmeckt und ist nichts so gut bekommen, als Reis mit Curry und den gewöhnlichen Zuthaten, aus denen die javanische Reistafel besteht, so dafs mir diese geradezu zum Bedürfnis geworden war. Schellong hält dagegen die Annahme, dafs man in den Tropen stark würzen und pfeffern müfse, für eins von den vielen gangbaren Vorurteilen, an denen das Leben in den Tropen so reich sei.

Von grofser Bedeutung ist die Fürsorge für gutes Trinkwasser, das aus malaria-freier Gegend stammen mufs. Wo solches nicht zu erlangen ist, mufs das vorhandene gekocht (1 Stunde lang) oder filtriert werden. Zu letzterem Zwecke eignen sich am besten Asbestfilter, weil diese durch Glühen sich gut reinigen lassen. Sehr empfehlenswert ist auch, statt Wasser Theeinfus zu trinken.

Gegen den mäfsigen Genufs von Wein und Bier ist nichts einzuwenden. Dasselbe gilt vom Tabak. Jeder übermäfsige Gebrauch derselben ist aber streng zu vermeiden.

Überhaupt sei die Lebensweise nach jeder Richtung hin eine geregelte. Unthätigkeit ist ebenso nachteilig als Überanstrengungen. Häufige Bäder oder kühle Übergiefsungen sind zu empfehlen. Man hüte sich ferner nach Möglichkeit vor allem, was, wie wir oben (S. 91) gesehen haben, prädisponierend für Erkrankung an Malaria wirken kann.

Expeditionen müssen ebenso wie nötige Erdarbeiten möglichst in der gesunden Jahreszeit unternommen werden. Nachtmärsche sind in gleicher Weise zu vermeiden als solche während der heifsesten Stunden des Tages. Dasselbe gilt vom Schlafen auf blofser Erde. Läfst sich letzteres nicht umgehen, so erhöhe man das Lager, breite Mäntel und Decken aus und zünde Feuer an.

Auf Schiffen ist, um Malaria-Ausbrüche zu verhüten, für Reinhaltung des Kielwassers und Entnahme des Ballastes von malaria-freiem Boden Sorge zu tragen.

Endlich ist noch der prophylaktische Gebrauch von Arzneimitteln zu erwähnen. Zu diesem Zwecke werden namentlich Chinin, Arsenik und Eisen empfohlen, doch sind die Ansichten über den Nutzen derselben geteilte.

Die meisten Anhänger hat das Chinin, das souveräne Mittel gegen die Malaria-Erkrankungen selbst. Man wendet dasselbe prophylaktisch teils in täglichen kleinen (0,15—0,3), teils in seltneren gröfseren (1,0) Gaben an. Letztere Methode, bei welcher man mehr Chance hat, in den Körper eingedrungene Malaria-Parasiten zu vernichten, ist meiner Ansicht nach vorzuziehen und der Rat Plehns, von dem Eintreffen in die Fiebergegend an alle 8 Tage 1,0 Chinin zu nehmen, zu befolgen. Schellong empfiehlt, um die beste Methode des prophylaktischen Chiningebrauches zu finden, gröfsere Versuchsreihen anzustellen, indem man der ersten Gruppe ein Jahr hindurch wöchentlich 1,0, der zweiten wöchentlich zweimal 0,5 und der dritten täglich 0,15 Chinin giebt. Letzteres schon vor dem Eintreffen im Tropenklima zu nehmen, wird von Kohlstock widerraten. Günstig über die prophylaktische Anwendung desselben sprechen sich u. a. auch aus Hertz, Gräser, Buwalda, Davidson, Steudel, Duncan. Steudel weist zugleich darauf hin, dafs das Chinin in gröfseren Dosen (1,0) gewissermafsen ein Reagenz auf Malaria ist: bei latenter Infektion wird durch dasselbe ein Anfall ausgelöst, indem es wahrscheinlich die vorher ruhenden, im Blute kreisenden Parasiten zu einer Reaktion gegen das sie in ihren Lebensfunktionen beeinträchtigende Mittel veranlafst.

Gegen das Chinin wird geltend gemacht, dafs es die in tropischen Gegenden ohnehin schon durch klimatische Einflüsse genügend alterierten Verdauungswerkzeuge in erheblicher Weise schädigen und durch den bei fortgesetztem Gebrauche auftretenden chronischen Katarrh stark für die dort so häufigen Darmkrankheiten disponieren soll. In Niederländisch-Indien ist nach Plehn infolge dieser Anschauung der prophylaktische Gebrauch des Chinins fast ganz verlassen, und es herrscht dort sogar die Ansicht, dafs die bei habituellen Chininessern auftretenden Malaria-Fieber einen hartnäckigeren Charakter haben als bei Leuten, die dasselbe nicht anwandten.

Der Arsenik, welcher nicht direkt auf die Malaria-Parasiten einwirkt, wird prophylaktisch empfohlen, weil er den Ernährungszustand hebt und infolgedessen auch die Widerstandsfähigkeit des Organismus erhöht. Derselbe kommt vorzugsweise in der Form der Solutio arsenicalis Fowleri zur Anwendung. Man beginnt mit 2 Tropfen täglich, steigt jeden Tag um 1 Tropfen bis auf 20 Tropfen und geht dann allmählich wieder herunter. Die Kur darf aber nicht allzulange fortgesetzt werden. Im allgemeinen genügen nach Martin 4—6 Wochen für Neuangekommene. Günstige Erfolge erzielten mit dem Arsenik Tommasi-Crudeli, Brunhoff, R. Müller, Martin u. a., während sich Duncan dasselbe als wirkungslos erwies.

Schellong rät prophylaktisch den öfteren Gebrauch von Eisenpräparaten und mit diesen Chinin zu verbinden.

Von d'Abadie wird berichtet, dafs nach einem äthiopischen Volksglauben, dessen Richtigkeit durch anderweitige Beobachtungen bestätigt worden ist, tägliche Schwefelräucherungen, welche man auf den entblöfsten Körper einwirken läfst, ein Schutzmittel gegen Malaria sind.

Henrot empfiehlt neuerdings prophylaktisch das Tragen von Schutzmasken[1]).

Therapie.

Namentlich in warmen Ländern mufs es als Grundsatz gelten, auch die leichtesten Malaria-Erkrankungen sorgfältig und nicht en bagatelle zu behandeln, wie dies vielfach geschieht, weil sich aus denselben die schwersten Formen entwickeln können.

Das Hauptmittel gegen Malaria, welches bei allen Formen derselben Anwendung findet, ist das Chinin. Die Wirkung desselben beruht darauf, dafs es direkt die Malaria-Parasiten angreift, ihre Entwickelung verhindert und sie vernichtet, eine Wirkung, welche Binz schon 1867 für niedrige Organismen, Infusorien und Pilze, die als Erreger von Fäulnis- und Gärungsprozessen bekannt sind, festgestellt hat. In welchem Entwickelungsstadium die Malaria-Parasiten der Chininwirkung am zugänglichsten sind, darüber gehen die Ansichten auseinander. Nach Golgis am Blute von Kranken, welche einer Chininkur unterworfen waren, angestellten, namentlich auf die Quartanparasiten sich beziehenden Untersuchungen sind die Sporen am empfindlichsten derselben gegenüber, demnächst die in Segmentation begriffenen Parasiten, am wenigsten die jungen endoglobulären Amöben. Parenski und Blatteis sowie Kohlstock fanden dagegen, dafs das Chinin gegen die Sporen nichts ausrichtet, während es am stärksten gegen die reifen bezw. die jungen amöboiden Formen wirkt.

---

[1]) Académie de médicine, Sitzung vom 24. Sept. 1895.

Von grofser Wichtigkeit sind Dosierung, Art und Zeit der Anwendung des Chinins.

Was erstere betrifft, so ist man jetzt ganz von der Verordnung kleiner, verzettelter Gaben zurückgekommen, sondern wendet allgemein einzelne gröfsere Dosen in längeren Intervallen an. Bei leichten Formen ist bei Erwachsenen 1,0 die gewöhnliche Gabe; in schweren werden 2,0—4,0 und mehr verordnet. Maillot gab sogar einmal 180 Gran = 10,8 in 24 Stunden mit gutem Erfolge. Bei Kindern verschreibt man 0,1 für jedes Lebensjahr, bei Kindern unter einem Jahre 0,1.

Nicht selten stellen sich nach grofsen Chinindosen, bei jungen, reizbaren Individuen manchmal auch schon nach kleineren Gaben, toxische Erscheinungen ein, die aber in der Regel nach Aussetzen des Mittels wieder verschwinden. Dieselben bestehen am häufigsten in Ohrensausen, Schwerhörigkeit und selbst vollständiger Taubheit (auf Kongestionen und Blutungen ins Labyrinth beruhend); seltener treten Klopfen im Kopfe, Schwindel, Ohnmacht, Angst, Unruhe, Amaurose, Herzklopfen mit fliegender Hitze, vermehrte, schwache und unregelmäfsige Herzthätigkeit, Erweiterung der Pupille, Hauteruptionen, namentlich Urticaria, auf. Die Sehstörungen verlieren sich manchmal nicht wieder ganz, indem Einschränkung des Gesichtsfeldes und auch Schwachsichtigkeit zurückbleiben können.

Zur Vermeidung von Ohrensausen und Schwerhörigkeit empfiehlt Fisch Bromwasserstoffsäure (10—20 Tropfen in Zuckerwasser unmittelbar nach dem Chinin), welche zugleich zur Lösung des letzteren beiträgt.

Von den verschiedenen Chininpräparaten sind das Chininum hydrochloricum und das Chininum bisulfuricum ihrer leichteren Löslichkeit wegen die geeignetsten. Dieselben können dem Körper auf verschiedenen Wegen einverleibt werden. Die gewöhnliche Darreichung ist

1) die innerliche. Man giebt das Chinin am besten in Oblaten oder japanischem Papier und läfst ein wenig mit Salzsäure angesäuertes Wasser nachtrinken. Auch in Pillenform oder in möglichst wenig Flüssigkeit gelöst kann dasselbe genommen werden; Batterburg empfiehlt als gutes Vehikel Milch, welche den bittern Geschmack des Chinins verdeckt. Abzuraten ist von der Anwendung komprimierter Tabletten, da diese manchmal unversehrt mit dem Stuhlgange wieder abgehen. Die Tagesdose wird zweckmäfsig auf ein- bis dreimal innerhalb einer Stunde verordnet.

Leiden die Kranken an Erbrechen, so empfiehlt es sich, dem Chinin etwas Morphium oder Opium zuzusetzen, ferner dasselbe nach einem Brechakte zu reichen und den Patienten zu verbieten, in der nächsten halben Stunde irgend etwas zu genieſsen. Häufig ist aber das Erbrechen so hartnäckig, dafs die Kranken es trotzdem nicht bei sich behalten, und auch aus andern Gründen, in Zuständen, in welchen die Kranken nicht schlucken können, wie bei Koma, Eklampsie u. s. w., kann die innerliche Darreichung unmöglich sein, so dafs man zu anderen Applikationsweisen seine Zuflucht nehmen mufs. Diese sind

2) die per anum. Das Konstituens des Klysmas bilden 100,0 Mucil. Gi. Arab., dem 10 Tropfen Tct. Opii spl. zugesetzt werden. Dasselbe wird zweckmäfsig auf zweimal in ½stündigem Intervalle gegeben. Bei Kindern empfehlen sich auch Suppositorien. Die Dose ist dieselbe wie bei der innerlichen Darreichung.

3) Die subkutane, welche namentlich bei sehr bedrohlichen Erscheinungen zur Anwendung kommt. Dem Chinin, welches gewöhnlich im Verhältnis von 1 : 10 eingespritzt wird, mufs möglichst wenig Salzsäure zugesetzt werden, damit örtliche Reizungen vermieden werden. Hertz empfiehlt aus gleichem Grunde Chininum muriaticum amorphum, ein braunes, leicht lösliches Pulver, 1 : 4; Köbner Chin. muriat. 2,0, Glycerin., Aq. dest. aa 4,0 (sine acido), vor dem Gebrauche zu erwärmen, da die Mischung in der Kälte fest wird; Schreiber nach Soltmanns Vorgange Chin. muriat. carbamydatum 1—2 : 10.

Ein neuerdings von Küchel empfohlenes Präparat ist das Chininum chlorhydrosulfuricum, welches in gleichen Teilen Wasser löslich ist. Im Verhältnis von 1 : 2 gelöst, wie es von Küchel angewandt und gut vertragen wurde, bildet es eine dickliche Flüssigkeit, weshalb man zu den Einspritzungen eine weite Kanüle benutzen mufs.

Nach Hertz genügt bei dieser Applikationsmethode der dritte bis vierte Teil der inneren Gabe. Die subkutanen Einspritzungen haben den Nachteil, dafs sie schmerzhaft sind und auch bei strengster Antisepsis oft örtliche Entzündungen zur Folge haben (Schellong).

Nach Xibitia sind gerade letztere von Nutzen. Derselbe beobachtete bei rebellischen Malaria-Formen Heilung, wenn durch die subkutanen Einspritzungen Abscesse hervorgerufen wurden, und glaubt, dafs durch die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen bei der Entstehung des Abcesses die Phagocytose begünstigt wird.

4) Die kutane, welche von Rasch in der Form von Einreibungen alkoholischer Chininlösungen, namentlich am Rücken oder an der Innenseite der Oberschenkel, den Klysmen und subkutanen Einspritzungen vorgezogen wird, besonders bei Kindern.

5) die intravenöse (Baccelli), zu welcher eine Vene der Ellenbeuge gewählt wird. Man legt zunächst oberhalb des Ellenbogens einen Kompressionsverband an, sticht dann die Nadel der Spritze in die Vene, löst vor der Einspritzung den Verband, spritzt darauf langsam ein und schliefst die kleine Wunde mit Kollodium. Dabei müssen natürlich alle antiseptischen Kautelen zur Anwendung kommen. Die Lösung, welche Baccelli lauwarm einspritzt, besteht aus Chin. hydrochlor. 1,0, Natr. chlorat. 0,075, Aq. dest. 10,0 und mufs vor dem Gebrauche gekocht und filtriert werden. Die Vergiftungserscheinungen, welche sofort darauf eintreten können, pflegen sich nach kurzer Zeit wieder zu verlieren.

Was die Zeit der Anwendung des Chinins anlangt, so hängt diese von den verschiedenen Formen der Malaria ab.

Bei den intermittierenden Fiebern gilt es als Regel, das Chinin nicht während der Anfälle, sondern in der Apyrexie zu reichen. Entsprechend den Golgischen Untersuchungen, nach welchen die Sporen der Malaria-Parasiten dem Chinin gegenüber am empfindlichsten sind, hat es sich am zweckmäfsigsten erwiesen, letzteres (1,0—2,0) 3—5 Stunden vor dem nächsten zu erwartenden Anfalle zu geben. Es werden dann in der Regel zwar nicht dieser, aber die folgenden Anfälle coupiert. Parenski und Blatteis sowie Kohlstock, nach welchen das Chinin gerade gegen die Sporen nichts ausrichtet, raten dagegen, dasselbe 3 Stunden nach dem Fieberabfalle, wo sich endoglobuläre Amöben im Blute finden, zu verordnen. Bei subkutaner und intravenöser Anwendung, bei welcher die Wirkung des Chinins schneller eintritt, wird dies 1—2 Stunden vor

dem Anfalle gegeben. Um Recidive oder latente Malaria zu verhüten, mufs auch nach Coupierung des leichtesten Anfalls der Chiningebrauch noch mehrere Tage fortgesetzt werden, und zwar werden zweckmäfsig morgens und abends je 0,5 und an den Tagen, an welchen ein Anfall zu erwarten gewesen wäre, 1,0 4 Stunden vorher gegeben.

Bei den remittierenden und kontinuierlichen Fiebern ist die Wirkung des Chinins eine weit geringere und unsicherere als bei den intermittierenden, doch ist auch bei ihnen dasselbe das wirksamste Mittel. Bei den remittierenden Fiebern benützt man zur Darreichung die Remissionen. Je nach der Schwere des Falles giebt man 1,0—3,0 und wiederholt diese Dose alle 6—12 Stunden.

Bei den perniciösen Formen mufs man, um nicht die erste, kostbarste Zeit zu vergeuden, das Chinin schon während der Anfälle geben und darf auch vor grofsen Dosen (4,0 und mehr) nicht zurückschrecken. «Le médecin», sagt Roux, «ne doit avoir qu'un seul bout; saturer le malade de quinine dans le plus court espace de temps possible.» Hertz rät, täglich 2,0—3,0 in 2—3 Dosen von 1,0 zu geben und so fortzufahren, bis die gefahrdrohenden Symptome vorüber sind. Von Maragliano wird empfohlen, die ersten 1—2 Tage alle 10—12 Stunden eine Dose Chinin zu geben, die erste am besten intravenös, dann täglich und nach 3—4 Tagen einen Tag um den andern eine Dose und damit erst aufzuhören, wenn 10 Tage kein Anfall mehr aufgetreten ist.

Von verschiedenen Seiten wird die Anwendung des Chinins bei den perniciösen Formen als schädlich verworfen. Kohlstock giebt bei perniciöser Malaria gar kein Chinin. Von Schellong, nach dessen Ansicht dasselbe überhaupt kein Specificum gegen Malaria ist, sondern seine Wirkung lediglich auf Hebung der Anämie beruht, wird es bei der komatösen Form für bedenklich gehalten, weil es das zentrale Nervensystem stark errege. Plehn warnt vor seiner Anwendung beim Schwarzwasserfieber. Diese Warnung gründet sich darauf, dafs Plehn ebenso wie Tomaselli, Pampoukis und Chomatianos, Lipari u. a. mitunter nach dem Gebrauche von Chinin, sogar nach ganz kleinen Dosen, wie nach Nitrobenzol, chlorsaurem Kali, Pyrogallussäure u. s. w. Hämoglobinurie auftreten sah. Plehn beobachtete in 6 Fällen, dafs wenige Stunden nach dem prophylaktisch oder anläfslich leichten Unwohlseins genommenen Chinin Hämoglobinurie sich einstellte, und in 20, dafs ein gewöhnliches Malaria-Fieber kurze Zeit nach Chiningenufs sich in ein hämoglobinurisches verwandelte. Die Hämoglobinurie verlief in diesen Fällen teils leicht, indem dieselbe nach einigen Stunden verschwand, teils schwer und mehrmals sogar tödlich. Es handelt sich hier nach Plehns Ansicht um eine Idiosynkrasie; da diese aber nach dessen in Kamerun gesammelten Erfahrungen ziemlich verbreitet ist, verwirft derselbe die Anwendung des Chinins beim Schwarzwasserfieber, zumal dies eine ausgeprägte Neigung zur Spontanheilung zu zeigen scheint: in 22 Fällen sah Plehn Heilung eintreten, ohne dafs nach Ausbruch der Krankheit Chinin gereicht worden war.

Küchel giebt neuerdings für diese Chininwirkung eine andere Erklärung, welche entschieden berücksichtigt zu werden verdient. Wie bei latenter Malaria-Infektion nicht selten durch kleine und mittelgrofse Chiningaben einfache Fieberanfälle hervorgerufen werden, indem die Parasiten auf das in ungenügender Dosis eingeführte Gift, ohne erheblich geschädigt zu werden, durch einen Fieberanfall reagieren, ebenso kann auch ein Schwarzwasserfieberanfall, bei welchem wahrscheinlich die Parasiten resistenter sind, durch eine kleine oder mittlere oder selbst relativ

grofse Chiningabe ausgelöst werden. Warum dieselben auf das Chinin das eine Mal mit einem einfachen Fieberanfalle, das andere Mal mit einem hämoglobinurischen antworten, hängt vielleicht von der Eigenartigkeit oder dem Grade der latenten Infektion bezw. der Widerstandskraft des Körpers ab. Man sieht gar nicht selten, dafs intermittierendes oder atypisches Fieber durch kleine oder mittlere Chiningaben trotz wochenlanger Anwendung nicht geheilt, im Gegenteil die Kranken schwächer und die Anfälle hartnäckiger werden, eine einmalige recht grofse Dosis dagegen dieselben für lange Zeit beseitigt. So wird vielleicht das stets auf schwerer Infektion beruhende Schwarzwasserfieber durch mittlere oder selbst relativ grofse Gaben in die Länge gezogen oder selbst ungünstig beeinflufst und schwindet leichter, wenn gar kein Chinin angewandt wird. Damit sind aber die Parasiten nicht beseitigt, sondern hierzu sind recht grofse und lange fortgesetzte Chinindosen nötig.

Küchel verwirft daher, von dieser theoretischen Erwägung ausgehend, beim Schwarzwasserfieber unbedingt die inkonsequente Anwendung des Chinins und rät, entweder (die leichten Fälle) rein symptomatisch zu behandeln und unmittelbar darauf die Kranken aus dem Fieberklima wegzuschicken oder eine energische und konsequente Chinintherapie durchzuführen. Für diese hat sich auch, auf praktische Erfahrungen gestützt, eine gröfsere Zahl von Autoren entschieden, so namentlich Bérenger-Féraud, Primet, Marotte, Steudel u. a. Letzterer empfiehlt bei sonst kräftigen Individuen 8,0 pro Tag, und zwar zuerst 1,0—1,5, nach 1½—2 Stunden wieder 1,0—1,5, dann 1,0 in dreistündigen Intervallen. Bisweilen kommt die Krankheit schon nach einem Tage zum Stillstande, gewöhnlich müssen aber nach diesem Autor noch einige Tage täglich 6,0—8,0 gegeben werden, und erst wenn deutliche Rekonvalescenz sich einstellt, reicht man allmählich absteigend kleinere Tagesdosen von 4,0, 3,0 und 2,0 und setzt die Chininbehandlung noch mehrere Wochen lang fort. Steudel verlor von 9 Kranken, die er auf diese Weise behandelte, keinen, während von 9, die kleinere Chinindosen erhielten, 3 starben. Marotte giebt die Sterblichkeit bei Anwendung grofser Chiningaben auf 11 %, bei mittleren auf 17—20 % und bei kleinen auf 30—36 % an. Die Erfolge, welche Plehn erzielte, waren allerdings noch bessere. Von den 25 Kranken, welche derselbe ohne Chinin behandelte, starb nur einer; bei denselben scheint es sich aber wenigstens zum Teil um leichte Erkrankungen gehandelt zu haben, denn Plehn sieht das von Steudel gezeichnete schwere Krankheitsbild als eine Folge der Chinintherapie an. Weitere Beobachtungen sind daher zur Klärung dieser wichtigen Frage dringend nötig. Plehn giebt bei Schwarzwasserfieber erst, wenn die Kranken nach der Entfieberung und dem Verschwinden der nephritischen Erscheinungen 1—2 Tage sich völlig wohl gefühlt haben, zur Verhütung von Recidiven 1,0 Chinin und wiederholt diese Gabe nach weiteren 2—3 Tagen. Bei fortbestehender Albuminurie sieht er ganz von demselben ab, da es die Nieren stark reize.

Bei den schweren Fieberformen der warmen Länder empfiehlt es sich, die Wirkung des Chinins durch Darreichung von Abführmitteln, namentlich von Calomel (mehrmals 0,3—0,5), vor oder neben dem Chinin zu unterstützen.

Von den übrigen Alkaloïden der Chinarinde hat sich am besten das Chinidinum sulfuricum bewährt, welches in gleicher Dose wie das Chinin in Wasser gelöst, als Pulver oder in Pillenform gegeben wird.

Von den verschiedenen Chininsurrogaten, die, seit der Preis

des Chinins gesunken ist, an Bedeutung verloren haben, seien nur folgende angeführt:

Methylenblau (medicinale), zuerst von Ehrlich und Guttmann empfohlen, von dem täglich 0,5—0,7 in Gelatinekapseln zu 0,1 gegeben werden. Dasselbe, welches nach den Untersuchungen von Valvassori Peroni, Parenski und Blatteis namentlich die Parasiten der unregelmäfsigen Fieber und die halbmondförmigen Körper angreifen soll, wird wie das Chinin in den Fieberpausen gereicht und nach Aufhören des Fiebers sein Gebrauch noch 8—10 Tage fortgesetzt. Parenski und Blatteis empfehlen es auch subkutan, täglich 2 Spritzen einer 5 % Lösung = 2mal 0,05. Gegen die vorübergehende Blasenreizung, welche das Methylenblau hervorruft, läfst man täglich eine Messerspitze gepulverter Muskatnufs nehmen. Der Harn bekommt nach demselben eine blaue oder grüne Farbe, welche nach Alkalizusatz verschwindet. Weitere Störungen, die es veranlassen kann, sind Kopfweh, Appetitverlust, Erbrechen und Durchfall.

Phenocollum hydrochloricum, von Albertoni empfohlen, von dem man täglich 1,0—4,0 in Dosen von 0,5 giebt.

Eucalyptus globulus, das namentlich in der Form der Tinktur angewandt wird.

Von diesen Mitteln kann sich aber keins mit dem Chinin messen. Dasselbe gilt von dem in Frankreich beliebten Quinium, einem mit Alkohol und Kalk dargestellten Extrakte der Chinarinde, das bei chronischen, hartnäckigen und oft recidivirenden Formen und Kachexie in Pillen oder Boli zu 0,15—0,5, täglich 2—10 Stück, gegeben wird, sowie von der von englischen Ärzten viel gebrauchten Warburgschen Tinktur, die nach Roux aus einem Gemische von Chinin, Angelica, Kubeben, Kampher, Fenchel, Rhabarber, Myrrhen und Safran besteht.

Nächst dem Chinin ist das wichtigste Mittel gegen Malaria der Arsenik. Wie schon erwähnt, beeinflufst dieser nicht wie ersteres direkt die Malaria-Parasiten, sondern seine Wirkung ist die eines Tonicums. Derselbe ist angezeigt bei alten, inveterierten und oft recidivierenden Wechselfiebern, bei Kachexie und Neuralgien, die oft nicht auf Chinin, aber auf Arsenik weichen. Das gebräuchlichste Präparat ist die Solutio arsenicalis Fowleri, von welcher man 3 mal täglich 2—10 Tropfen, jeden Tag um einen Tropfen steigend, giebt. Der Arsenik wirkt am besten, wenn er mit Chinin gereicht wird.

Eine Kombination von Chinin und Arsenik ist die Baccellische Mixtur, welche folgende Zusammensetzung hat: Chin. sulfur. 4,0, Kalii ferro-tartarici 10,0, Acidi arsenicosi puri 0,1, Aq. fontan. 300,0. Von derselben wird am ersten Tage nach Aufhören des Fiebers stündlich, am zweiten Tage zweistündlich, am dritten Tage dreistündlich ein Efslöffel verordnet und so fort, schliefslich nur noch morgens und abends ein Efslöffel.

Der Arsenik ist nach Hertz contraindiciert bei bestehenden Verdauungsstörungen, hohem Alter und perniciösen Fiebern.

Hinter der specifischen Behandlung der Malaria-Krankheiten tritt die symptomatische zurück, doch ist auch diese nicht ohne Bedeutung.

Bei einfacher Intermittens ist keine besondere Behandlung nötig. Die Patienten müssen während der Anfälle das Bett hüten; in der Apyrexie dürfen sie aufstehen, aber nur wenn dieselbe vollkommen rein ist. Sie bekommen ferner Krankenkost, bestehend aus leicht verdaulichen und dabei roborierenden, namentlich flüssigen Speisen.

Bei starkem Froste erwärme man das Bett, gebe den Kranken

mäfsige Quantitäten warmer Getränke und frottiere ihre Haut mit heifsen wollenen Tüchern.

Gegen zu Beginn des Anfalls bestehende Magenbeschwerden wird ein Brechmittel aus Ipecacuanha empfohlen.

Heftiges Erbrechen suche man durch Brausemischungen, Eispillen, Eischampagner, Opium, Morphium, Jodtinktur (2 Tropfen in Wasser), starke Reize auf die Magengegend (Senfteige, Senfpapiere, mit wenigen Tropfen Senfspiritus oder Chloroform getränktes Fliefspapier, über welches ein Stück Pergamentpapier oder Guttaperchataffet befestigt wird), zu bekämpfen.

Bei Verstopfung reicht man ein mildes Abführmittel: Ricinusöl, Calomel (0,3—0,5 mehrmals in 1—2 Stunden), Seydlitz-Pulver oder dergl.

Bei Durchfall wird Calomel gegeben.

Gegen Kopfschmerzen, Oppression, Gliederschmerzen erweist sich Antipyrin (0,5) von günstiger Wirkung und kann, wenn nötig, wiederholt gereicht werden.

Unruhe und Schlaflosigkeit werden durch Bromkalium (2,0 bis 5,0 innerhalb einer Stunde) oder nötigenfalls durch Chloralhydrat (1,0—1,5) bekämpft; auch kalte Einpackungen sind oft von gutem Erfolge.

Um Recidive zu verhüten, empfiehlt Röwer Malaria-Leidenden, wenn sie sich Schädlichkeiten ausgesetzt haben, die erfahrungsgemäfs geeignet sind, Recidive hervorzurufen, ein heifses Bad zu nehmen. „Durch die Erweiterung der Hautgefäfse entlastet es erheblich die inneren Organe, besonders die in der Malaria eine so grofse Rolle spielende Leber und Milz, während das kühle Bad das Blut den inneren Teilen zudrängt und somit ein den Ausbruch des Malaria-Recidivs begünstigendes Moment bildet.“ Jeder, der an sich selbst die Wohlthätigkeit des heifsen Bades erfahren hat, kann diesem Rate Röwers nur zustimmen.

Bei den remittierenden und kontinuierlichen Fiebern kommen, wenn durch das Chinin keine Herabsetzung der Temperatur bewirkt wird, kalte Bäder und Antifebrilia, wie Antipyrin (2,0—5,0 auf mehrere Stunden verteilt), Antifebrin (0,3—0,5) u. s. w., zur Anwendung. Betreffs des Antipyrins, welches wegen der raschen subjektiven Erleichterung, die es verschafft, in den Tropen bei der Malaria sehr beliebt ist, sei noch besonders hervorgehoben, dafs es nur ein symptomatisches Mittel ist, die Krankheit selbst nicht beeinflufst.

Atkinson empfiehlt bei sehr hohem Fieber mit Benommenheit Eispackungen: der Kranke wird auf Makintosh gelegt, dann mit einem in Eiswasser getauchten Laken bedeckt, über den ganzen Körper Eis gepackt und auf den Kopf ein Eisbeutel gelegt.

Bei der Therapie der perniciösen Formen spielen neben dem Chinin starke Reizmittel, wie starker Wein, Champagner, Kognak, schwarzer Kaffee, Äther, Kampher, die Hauptrolle.

Die diaphoretische Form fordert aufserdem zu Versuchen mit Atropin (0,0005—0,001 subkutan) oder Agaricin (0,005—0,01) auf.

Bei den cerebralen Formen kommen Eisbeutel auf den Kopf, kalte Bäder und Übergiefsungen, Ableitungen durch reizende Klystiere, Gegenreize an den Extremitäten, Narcotica (Opium, Morphium, Chloralhydrat, Bromsalze), bei gerötetem Gesichte auch örtliche Blutentziehungen (15—20 Blutegel an die Processus mastoidei) zur Anwendung. Dabei sucht man dem Kranken reichliche Flüssigkeitsmengen zuzuführen.

Die kardialgische Form erfordert subkutane Morphiumeinspritzungen.

Bei der cholerischen Form sind Einläufe von warmer Gerbsäurelösung (15,0—20,0 auf ½—2 l Wasser) zu versuchen.

Die Malaria dysenterica wird zu Beginn der Erkrankung manchmal durch Calomel günstig beeinflufst. Auch Bismuthum subnitricum und Naphthalin erweisen sich bisweilen wirksam. Später müssen reichlich Opiate gereicht werden. Als Nahrung erhalten die Kranken am besten nur Milch.

Bei der Malaria pneumonica und pleuritica sind nötigenfalls Expektorantien mit Narcoticis zu geben.

Beim Schwarzwasserfieber suche man durch reichliche Flüssigkeitszufuhr auf die Diurese einzuwirken. Dem gleichen Zwecke dienen auch ausgiebige Klystiere. Ferner können warme Bäder, Eisbeutel auf den Kopf, bei bestehender Unruhe subkutane Morphiumeinspritzungen, bei urämischen Erscheinungen feuchte Einpackungen zur Anwendung kommen. Bei hochgradiger Atemnot rät Plehn nach dem Vorgange Kohlstocks, Einatmungen von komprimiertem Sauerstoff machen zu lassen. Neuerdings wird von französischen Ärzten Chloroform warm empfohlen. Quennec verordnet 4,0 auf 250,0 Mixt. gumm., wovon alle 10 Minuten ein Schluck genommen wird bis zu der rasch eintretenden Besserung. Die günstigen Erfolge, welche mit dem Chloroform erzielt werden, sollen auf der gefäfserweiternden Wirkung desselben beruhen, durch welche das überfüllte Pfortadersystem entlastet wird. Steudel rät als ultimum refugium die Bluttransfusion an; in einem Falle hat er durch eine solche dem Kranken das Leben gerettet. In der Rekonvalescenz wird Eisen gegeben.

Von den larvierten Formen erfordern nur wenige aufser der specifischen eine symptomatische Behandlung.

Bei Lymphdrüsenentzündungen empfehlen sich nach Martin neben Chinin, Arsenik und Eisen Priessnitzsche Umschläge und, falls es zur Vereiterung kommt, Spaltung und Auslöffelung, bei Entzündung des Hodens und Nebenhodens hohe Lage, Eis und Jodoformsalbe.

Beim Malaria-Siechtum kommen aufser Chinin hauptsächlich Arsenik und Eisen zur Anwendung. Letzteres giebt man zweckmäfsig in Form der altbewährten Blaudschen Pillen oder des Liquor Ferri albuminatus Drees. Auch die Arsen-Eisenwässer von Levico und Roncegno können mit Vorteil angewandt werden.

Gegen die Milztumoren werden namentlich kalte Douchen empfohlen. Hertz verbindet Bäder von gewöhnlich 22—24 ° R. und 15—20 Minuten Dauer mit kalter Strahlendouche, die er 1—1½ Minute einwirken läfst. Ferner kommen Priessnitzsche Umschläge (nachts), der Induktionsstrom (täglich 5—6 Minuten lang), Massage, parenchymatöse Einspritzungen von Karbolsäure, Arsenik, Ergotin, Strychnin und namentlich Chinin, die alle 2—3 Tage gemacht werden, zur Anwendung.

Majerowitsch hat in verzweifelten Fällen von Malaria-Kachexie 3mal die Milz exstirpiert; zwei Patienten genasen, einer starb.

Lebertumoren erfordern Kuren mit natürlichem oder künstlichem Karlsbader Wasser.

Endlich ist noch eines der wichtigsten, in vielen Fällen sogar das einzig rettende Heilmittel für Malaria-Erkrankungen namentlich der warmen Länder zu erwähnen, der Klimawechsel. Bei hartnäckigen leichteren Formen (Intermittenten, Larven, beginnender Kachexie) genügt oft ein nur wenige Kilometer betragender Ortswechsel, selbst ohne Rück-

sicht auf die Salubrität des neuen Ortes, um dieselben zum Verschwinden zu bringen. Noch günstiger wirken der Aufenthalt an hochgelegenen oder als besonders gesund erkannten Orten in den betreffenden tropischen Ländern, ferner Reisen nach mehr nördlichen, subtropischen Gegenden (von den Tropen Asiens aus wird mit Vorliebe Japan aufgesucht) oder Seereisen in den südlichen Meeren, am günstigsten die Heimkehr nach Europa. Letztere ist angezeigt in jedem Falle von fortgeschrittener Malaria-Kachexie, bei Erkrankungen des Darms, der Lunge und der Lymphdrüsen (Martin), ferner nach Überstehen perniciöser Formen, namentlich von Schwarzwasserfieber. Während des akuten Stadiums können die Kranken natürlich keine Reisen unternehmen, wenn irgend möglich, suche man dieselben aber aus der Fieberluft zu entfernen, z. B. von der Küste auf die offene See. Däubler [1]) empfiehlt überhaupt für die Tropen neben der Errichtung von Gebirgskrankenhäusern die von Seekrankenhäusern auf weit auf der Reede im Meere verankerten Schiffen, welche sich den Holländern gut bewährt haben.

Eine weitere Indication für Klimawechsel ist nach Plehn gegeben, wenn sich, wahrscheinlich infolge bestehender Nierenläsion, bei den Fieberanfällen regelmäfsig Albuminurie einstellt.

Die günstigste Zeit für die Heimkehr nach Europa ist der Sommer. Den letzteren bringen die Kranken hier am besten im Gebirge, im Schwarzwalde, im Salzkammergute, am Vierwaldstätter See u. s. w., zu. Bei bestehenden Leber- und Milzerkrankungen empfehlen sich Kuren in Karlsbad, Marienbad, Neuenahr, Kissingen, Wiesbaden, Schuls-Tarasp. J. Fayrer, der eine aufserordentlich grofse Erfahrung besitzt, rät jedem, der sich viele Jahre in Indien aufgehalten hat, mag er dorthin zurückkehren oder in der Heimat bleiben, den Gebrauch von Karlsbad an.

Für den Winter macht sich bei manchen Kranken anfangs ein Aufenthalt im Süden, in Italien, auf den kanarischen Inseln u. s. w., nötig, indem unser Winterklima bisweilen von Leuten, die lange Jahre in den Tropen gelebt haben, nicht vertragen wird.

Litteratur.

Eine Zusammenstellung der sehr umfangreichen älteren Litteratur findet sich bei **Hirsch** *I. S. 211.*

Abadie, d', *Remèdes prophylactiques des fièvres paludéennes. Compt. rend. de l'Acad. de la sc. 1895. Nr. 9.*

Afanassiew, B., *Beiträge zur Pathologie der Malariainfektion. Virch. Arch. Bd. 84. 1881. S. 14.*

Albu, J., *Über das Bergfieber in Persien. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 26. S. 661, Nr. 27. S. 682.*

Allexich, G., *Sul risveglio della febbre intermittente. Gaz. med. Lombard. 1888. Nr. 27.*

Antolisei, E., *e* **A. Angelini**, *Osservazioni sopra alcuni casi d'infezione malarica con forme semilunari. Riv. clin. ital. 1890. Nr. 1.*

Ascoli, V., *Sull' utilità dell' esame del sangue nella diagnosi di malaria. Boll. della Soc. Lancisiana di Roma. Ann. XI. 1892.*

Atkinson, *Forms of typhoid fever simulating remittent malarial fever. Amer. med. news 1887. Aug. 13; Boston med. and surg. Journ. 1887. June 30.*

—, *The malarial fevers of Hongkong. Lancet 1894. April 28.*

Babes, V., *et* **D. Gheorghiu**, *Etudes sur les différentes formes du parasite de la malaria. Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. path. 1. S. V. 1893. S. 186.*

[1]) Die Grundzüge der Tropenhygiene. S. 65.

Baccelli, G., *La Perniciosita. Roma 1869.*
—, *Über das Wesen der Malaria. Deutsch. med. Woch. 1892. Nr. 20. S. 721.*
—, *Sul meccanismo della infezione malarica. Gaz. degli Osp. 1892.*
—, *Studien über Malaria. Berlin 1895.*
Bachon, E., *De l'infection palustre et particulièrement de la fièvre rémittente bilieuse. Rec. de mém. de méd. mil. 1873. Mai-Juin. S. 225.*
Bastianelli, *Sulla transmissione dei parasiti della malaria della madre al feto. Boll. della Soc. Lancisiana degli osped. di Roma. Ann. XII. 1894.*
—, G., *e* A. Bignami, *Sulle febbri primaverili. Ebenda 1890. Fasc. 3.*
— —, *Sulle emoglobinurie della malaria. Ebenda 1893.*
Behmann, *Zur Frage über den Einfluſs des Wechselfiebers auf die Schwangerschaft und den Fötus. Berl. klin. Woch. 1885. Nr. 34—36.*
Bein, *Demonstration von Malariaplasmodien eines Falles von tropischem Wechselfieber. Deutsch. med. Woch. 1892. Nr. 38. S. 849, Nr. 39. S. 870.*
Below, E., *„Schwarzwasserfieber" ist Gelbfieber. Allg. med. Ctlztg. 1895. Nr. 44.*
Bérenger-Féraud *et* Trouette, *Note sur la composition de l'urine de la fièvre bilieuse, dite hématurique. Gaz. des hôp. 1872. Nr. 145.*
Bertholon, *Orchites paludéennes primitives. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1886. Oct.; Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1887. S. 312.*
Bignami, A., *Sulle febbri intermittenti malarichi cosi dette a lunghi intervalli. Boll. della Soc. Lancisiana di Roma. Ann. XI. 1892.*
Billings jr., John S., *The leucocytes in Malarial fever. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., Baltimore V. Nr. 42.*
Binz, *Deutsche Colonialztg. 1889. Nr. 1.*
—, *Über Chinin u. die Malariaamöbe. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 43. S. 1015.*
—, *Über den Vorgang der Heilung des Malariafiebers durch Chinin. Deutsch. med. Woch. 1894. Nr. 6. S. 122.*
Biran, de, *Fièvres rémittentes observées dans le Mékong en 1893 et 1894. Arch. de méd. nav. 1895. Août S. 132.*
Bodnar, A., *Über Bubo malaricus. Pester med.-chir. Presse 1879. Nr. 47.*
Borelli, D., *Über unvollkommene Entwickelung der Geschlechtsorgane. Verh. der Würzb. phys.-med. Ges. XV. 1881. S. 84.*
Borius, A., *Des injections hypodermiques de sulfate de quinine etc. Arch. de méd. nav. 1869. Oct. S. 241.*
Boscolo, *Zur Kasuistik der Intermittens. Allg. mil.-ärztl. Ztg. 1866. Nr. 22.*
Bowie, J., *Spontaneous rupture of the spleen in ague. Lancet 1892. Sept. 17.*
Bradburn, Z. D., *On the endemic bilious fever of the West Indies treated with Anterium. Ebenda 1878. Oct. 12.*
Brandt, *Beitrag zur Malariafrage. Deutsch. med. Woch. 1890. Nr. 39. S. 864.*
Braun, M., *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Würzburg 1895. S. 94.*
Brun, H. de, *Etude sur le pneumo-paludisme du sommet. Rev. de méd. 1895. Nr. 5. S. 361, Nr. 11. S. 929.*
Brunhoff, *Maiheft zum Marineverordnungsblatt 1887. Nr. 67.*
Büchner, *Ärztl. Intelligenzbl. 1860. Nr. 26.*
Calmette, E., *Des rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente paludéenne. Rec. de mém. de méd. mil. 1877. Janv. et Févr. S. 24.*
Canalis, P., *Studî sull' infezione malarica. Arch. per le sc. med. XIV. 1890. Nr. 5.*
Carter, E. C., *Laveran's malarial germ. Am. med. record 1886. Sept. 25.*
Castan, *De la fièvre hémoptoïque à quinquina. Montpellier méd. 1867. Nov. S. 385.*
Cattaneo, A., *e* A. Monti, *Arch. per le sc. med. XII. 1888. S. 99.*
Celli, A., *Acqua potabile e malaria. Giorn. d'igiene 1886. H. 3—4; Boll. della Soc. Lancisiana degli osped. di Roma 1886. Aprile.*
— *u.* E. Marchiafava, *Über die Malariafieber Roms, namentlich im Sommer u. Herbst. Berl. klin Woch. 1890. Nr. 44. S. 1010.*
— —, *Über die Parasiten der roten Blutkörperchen. Virch. internat. Festschr. 1891. S. 189.*
Chambrelent, *Paludisme et grossesse. Journ. de méd. de Bordeaux 1894. Juin.*
Charvot, *Etude clinique sur l'orchite paludéenne. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1887. S. 597.*
Chenzinsky, C., *Zur Lehre über die Mikroorganismen des Malariafiebers. Cbl. f. Bakt. III. 1888. Nr. 15.*
Chotard, G., *Essai sur la fièvre bilieuse rémittente. Thèse. Paris 1878.*
Colin, L., *Les fièvres rémittentes d'été observées à Rome. Union méd. 1867. Nr. 118, 120, 121.*
Connell, M. D. O', *Ague, or intermittent fever. Calcutta 1885.*

Coronado, T. V., *Reproducción experimental del hematozoario de Laverán. Laveranea limnhémica. Crón. méd.-quir. de la Habana 1892. Nr. 22.*
—, *Laveranea limnhémica. Ebenda 1895. Nr. 1.*
Councilman, *Certain elements found in the blood in cases of malarial fever. Transact. of assoc. of amer. phys. Phil. 1886. S. 89.*
—, *Neuere Untersuchungen über Laverans Organismus der Malaria. Fortschr. d. Med. 1888. Nr. 12—13.*
— *and* **Abbott**, *A contribution to the pathology of malarial fever. Amer. Journ. of the med. sc. 1885. S. 416.*
Crespin, *Valeur thérapeutique du Pambotano (Calliandra Houstoni) dans le traitement de quelques manifestations paludéennes. Bull. gén. de thérap. 1895. 15 Août.*
Crombie, *Presidential Adress on the Fevers of India. Ind. Med. Congr. Dec. 1894. Lancet 1895. Jan. 19. S. 187.*
Daga, *Intoxication palustre, convulsions épileptiformes suivies de délire maniaque et de tentation de suicide par pendaison etc. Bull. de thér. 1873. 30 Nov. S. 454.*
Danilewsky, B., *Zur Kenntnis der Malariamikroben bei Menschen. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVIII. 1895. Nr. 8. S. 225.*
Davidson, A., *Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 113*
Dehio, K., *Beiträge zur Pathologie der im Ufergebiete der unteren Donau herrschenden Malariafieber. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII. 1878. S. 550.*
Dionisi, A., *Variazioni numeriche dei globuli rossi e dei globuli bianchi in rapporto col parasita della malaria. Lo Sperim. 1891. Fasc. 3/4.*
Dock, G., *Further studies in malarial diseases. Med. News 1891. May 30.*
—, *Pernicious malarial fever. Amer. Journ. 1894. April.*
Dolega, *Blutbefunde bei Malaria. Fortschr. d. Med. VIII. 1890. H. 20 u. 21.*
Döring, *Ein Beitrag zur Kenntnis des Schwarzwasserfiebers. Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 46. S. 761.*
Dudon, J. C., *Notes et observations sur les affections paludéennes à la côte occidentale d'Afrique. Thèse. Paris 1869.*
Duncan, *The Prophylaxis of Malarial Fevers. Lancet 1895. Jan. 19. S. 189.*
Eichhorst, H., *Artikel Malariakrankheiten in Eulenburgs Real-Encyklop. d. ges. Heilk. 2. Aufl. XII. 1887. S. 489; Encyklop. Jahrbb. II. 1892. S. 489.*
Evans, *A note on the condition of the blood in malaria. Brit. med. Journ. 1888. April 28.*
Ewans, J. F., *Results of enumeration of blood corpuscles in some cases of splenic enlargement of malarial origin. Ebenda 1891. April 11.*
Faget, J. C., *Haematemesic paludal fever, observed at New Orleans. New Orleans Journ. of med. 1870. July S. 440.*
Falkenstein, *Febris remittens haemorrhagica. Deutsch. militärärztl. Zsch. 1877. H. 8 u. 9. S. 417.*
Fanton, E. M., *Considérations sur la fièvre pernicieuse cholériforme. Thèse. Montpellier 1869.*
Fayrer, J., *Lancet 1895. Jan. 19. S. 194.*
Feletti, R., *I parasiti della malaria e le febbri da essi prodotte. Arch. ital. di clin. med. 1894. Juli.*
Felkin, R. W., *Foetal malaria, as illustrated by two cases. Edinb. med. Journ. 1889. June.*
Fisch, *Tropische Krankheiten. 2. Aufl. Basel 1894. S. 1.*
Fisseux, *Fièvres intermittentes pneumoniques ou pneumonies pernicieuses. Gaz. des hôp. 1873. Nr. 1. S. 3.*
Foncervines, P., *Notes sur la fièvre ictéro-hématurique. Thèse. Paris 1873.*
Fornari, *De la fièvre bilieuse hématurique. Thèse. Paris 1895.*
Fournier, *Des fièvres paludéennes à détermination gastro-intestinale et à forme cholérique observées en Cochinchine. Montpellier 1864.*
Frison, *De la fièvre rémittente pneumonique. Rec. de mém. de med. mil. 1866. Août S. 97.*
Fuhrmann, *Beiträge zur Kenntnis der Malariakrankheiten. Deutsch. milit. Zsch. 1874. H. 12.*
Galt, F. L., *Description of an epidemic malarial colic which prevailed at Iquitos, Peru, in the autumn of 1871. Am. Journ. of med. sc. 1872. April S. 368.*
Gerhardt, C., *Über Intermittensimpfungen. Zsch. f. klin. Med. VII. 1884. S. 372.*
Giampetro, V., *Poche osservazioni sulla pulmonite miasmatica palustre. Lo Sperimentale 1875. Giugno S. 627.*
Gibbs, B. F., *The „calentura" congestive fever of Nicaragua. Phil. med. and surg. Rep. 1867. Nr. 14. S. 391, Nr. 21. S. 413.*
Glogner, M., *Ein Beitrag zur Ätiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Virch. Arch. Bd. 140. 1895. H. 3. S. 481.*

Golgi, C., *Sulla infezione malarica. Arch. per le sc. med. 1884. Nr. 4.*
—, *Ancore sulla infezione malarica. Gaz. degli osp. 1886. Nr. 53.*
—, *La Rif. med. 1888. Nr. 123—125.*
—, *Über den Entwickelungskreislauf der Malariaparasiten bei der Febris tertiana. Fortschr. d. Med. 1889. Nr. 3.*
—, *Sulle febbri intermittenti malariche a lunghi intervalli. Arch. per le sc. med. XIV. 1890. Nr. 14.*
—, *Demonstration der Entwickelung der Malariaparasiten durch Photographien. I. Zsch. f. Hyg. X. 1891. S. 136.*
—, *Über die Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten u. die diesen entsprechenden Fieberanfälle. Deutsche med. Woch. 1892. Nr. 29. S. 613, Nr. 30. S. 685, Nr. 31. S. 707, Nr. 32. S. 729.*
—, *Über die römischen Sommer-Herbst-Malariafieber. Ebenda 1894. Nr. 13. S. 291, Nr. 14. S. 317.*
Góth, *Über den Einfluſs der Malariainfektion auf Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Zsch. f. Geburtsh. u. Gyn. VI. S. 17.*
Grasset, J., *Observation d'accès pernicieux à forme apoplectique avec hémiplegie etc. Montpellier méd. 1876. Avril S. 311.*
Gräser, C., *Einige Beobachtungen über Verhütung des Malariafiebers durch Chinin. Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 42. S. 843, Nr. 53. S. 1065.*
—, *Über einen Fall von Malariabronchitis. Ebenda 1890. Nr. 40. S. 913.*
Grawitz, E., *Über Blutuntersuchungen bei ostafrikanischen Malaria-Erkrankungen. Ebenda 1892. Nr. 7. S. 138.*
Greco, F., *Manifestazioni insolite dell' infezione malarica. Il Morgagni 1872. Disp. VIII e IX. S. 653.*
Griesinger, *Infektionskrankheiten. 1864. S. 6.*
Guillaud, *De l'urémie dans la fièvre bilieuse hématurique. Arch. de méd. nav. 1873. Févr. S. 135.*
Günther, C., *Der gegenwärtige Stand der Frage von der Ätiologie der Malaria. Deutsche med. Woch. 1888. Nr. 43. S. 879.*
Guttmann, P., *u.* P. Ehrlich, *Über die Wirkung des Methylenblaus bei Malaria. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 39. S. 953.*
Guttmann-Otterndorf, P., *Gesundheitspolizeiliche Maſsnahmen gegen Entstehung und Verbreitung von Malariaerkrankungen. Vjsch. f. gerichtl. Med. 1895. 3. H. S. 163.*
Hammond, Th., *Letter on Osborns Report etc. (s. unten). New Orleans Journ. of med. 1870. Oct. S. 777.*
Hébrard, *Observations de fièvre bilieuse hémoglobinurique etc. Arch. de méd. nav. 1895. Déc. S. 446.*
Heinemann, C., *Über Malariakrankheiten . . . in Vera-Cruz. Virch. Arch. Bd. 102. S. 467.*
—, *Ein eigentümlicher Fall von Methämoglobinurie bei Intermittens. Ebenda S. 517.*
Hendrick, O., *On splenic fever. New Orleans Journ. of med. 1870. Jan. S. 84.*
Hertel, O., *u.* C. v. Noorden, *Zur diagnostischen Verwertung der Malariaplasmodien. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 12. S. 300.*
Hertz, H., *Malaria-Infektionen. v. Ziemſsens Handb. der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 2. 1877. S. 759.*
Heuck, *Ein Fall von perniciöser Intermittens mit Melanämie. Berl. klin. Woch. 1880. Nr. 13.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. I. 1881. S. 139.*
Hochsinger, C., *Zur Diagnose der Malaria infantilis. Wien. med. Presse 1891. Nr. 17.*
Jagol, H., *Notes on enteric and typho-malarial fever. Lancet 1887. Jan. 15.*
James, W. B., *A contribution to the study of Malaria in New York. New York Rec. 1891. March 28.*
Junker v. Langegg, *Über die Genesis der Malaria u. die Sanierung der Malariagegenden. Vjsch. f. gerichtl. Med. N. F. XLV. 1886.*
Kamen, L., *Über den Erreger der Malaria. Zieglers Beitr. z. path. Anat. XI.*
—, *Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Malariaerreger. Ebenda XII.*
Kasem-Beck, A., *Über die Behandlung der Malaria mit Methylenblau etc. Cbl. f. klin. Med. 1893. Nr. 25. S. 521.*
Kelsch, A., *Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques. Arch. de phys. norm. et path. 1875. Nr. 5. S. 690.*
—, *Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques. Ebenda 1876. Nr. 5. S. 490.*
—, *Des variations de l'hémoglobine dans l'anémie paludéenne. Mém. de méd. mil. 1880. Nr. 2.*

Kelsch, A., *Contribution à l'histoire des maladies palustres. De la mélanémie. Arch. gén. de méd. 1880. Oct.*

— *et* **P. L. Kiener**, *Des affections paludéennes du foie. Arch. de phys. norm. et path. 1878. V. S. 571.*

— —, *Le poison palustre; sa nature et ses propriétés. Ann. d'hyg. 1888. Nr. 6.*

— —, *Traité des maladies des pays chauds. Paris 1889. S. 297.*

Kohlstock, P., *Ein Fall von tropischer, biliöser Malaria-Erkrankung mit Hämoglobinurie. Berl. klin. Woch. 1892. Nr. 18. S. 427, Nr. 19. S. 459.*

—, *Über tropische Malaria und ihren Blutbefund. Vortrag, gehalten in der militär-ärztl. Ges. 1893.*

—, *Zur Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers. Deutsche med. Woch. 1895. Nr. 46. S. 763.*

Küchel, B., *Über das Schwarzwasserfieber, insbesondere seine Behandlung mit grofsen Chiningaben. Ebenda 1895. Nr. 28. S. 446.*

Labonté, J., *On treatment of the severe form of the so-called paludal fever with icterus and renal haemorrhage. Edinb. med. Journ. 1876. May* S. *1006.*

—, *Sequelae of the so-called „paludal fever of Mauritus". Ebenda 1877. Oct. S. 313.*

Lacaze, H., *La fièvre paludéenne à Maurice et à la Réunion. Union méd. 1872. Nr. 116.*

Lartigue, J. B., *Note sur la fièvre bilieuse hemorrhagique. Arch. de méd. nav. 1870. Juin S. 428.*

Laveran, A., *Note sur un nouveau parasite trouvé dans le sang de plusieurs malades atteints de fièvre palustre. Acad. de méd. Paris 23 Nov. 1880.*

—, *Deuxième note. Ebenda 23 Déc. 1880.*

—, *Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Paris 1881.*

—, *Des parasites du sang dans l'impaludisme. Compt. rend. Ac. sc. Paris XCV. 1882. S. 737.*

—, *Des Hématozoaires du Paludisme. Arch. de méd. exp. 1889. Nr. 6.*

—, *Du Paludisme et de son hématozoaire. Paris 1891.*

Lemoine *et* **Chaumier**, *Des troubles psychiques dans l'impaludisme. Ann. méd. psych. 1887.*

Levi, J., *Fevers of the Isthmus of Panama. Philad. Satellite of the annual of the universal medical science. Vol. IV. 1891. Nr. 10.*

Lipari, G., *Contribuzione clinica all' esistenza della febbre ittero-ematurico-chinica in individui malarici. Morgagni 1889. Sett.*

Louvet, A., *De l'hématurie et de l'hémosphéisme dans la fièvre ictéro-hémorrhagique. Arch. de méd. nav. 1876. Oct. S. 251.*

Maclaud, *Un cas de fièvre bilieuse hématurique. Ebenda 1895. Mai S. 338.*

Macnamara, N. C., *Malarial neuritis and neuroretinitis. Brit. med. Journ. 1890. March 8.*

Maget, *Note sur la fièvre typho-malarienne et ses relations avec la fièvre typhoide. Arch. de méd. nav. 1895. Sept. S. 225.*

—, *Note pour servir à l'étude du paludisme dans les pays chauds. Ebenda Nov. S. 321.*

Magnani, L., *Sull' orchite d'origine palustre. Gaz. med. Ital.-Lombard. 1887. Nr. 42.*

Majerowitsch, *Behandlung gewisser Formen der Malaria mittelst Exstirpation der Milz. Wratsch. Ref. in Union. méd. 1893. II. 31.*

Malezian, *Observation d'un cas de fièvre intermittente pernicieuse à forme comateuse ou apoplectique. Presse méd. Belge 1870. Nr. 46.*

Mannaberg, J., *Über neue Forschungen auf dem Gebiete der Malaria-Ätiologie. Wien. klin. Woch. 1893. 4.*

—, *Die Malariaparasiten. Wien 1893.*

Manson, P., *China. Med. Rep. XX. 1881. S. 2.*

—, *On the nature and the significance of the crescentic and flagellated bodies in malarial blood. Brit. med. Journ. 1894. Dec. 8. S. 1306.*

—, *The Malaria Parasite. Brit. Med. Assoc. 1895. Lancet 1895. Aug. 3.*

—, *The annual oration, 1894: Malaria, and its associated Parasite. Reprinted from the Transact. of the Hunterian Soc.*

Maragliano, E., *Behandlung der Malaria-Krankheiten. Penzoldt u. Stintzings Handb. der spec. Ther. innerer Krankh. I. 1894. S. 457.*

Marchiafava, *Über das perniciöse Fieber mit gastro-intestinaler Lokalisation. Mitt. aus dem XI. intern. med. Kongr. in Rom. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. 1894. Nr. 8/9. S. 355.*

— *u.* **A. Celli**, *Die Veränderung der roten Blutscheiben bei Malariakranken. Fortschr. der Med. 1883. Nr. 18.*

Marchiafava u. A. Celli, *Neue Untersuchungen über die Malaria-Infektion. Ebenda 1885. Nr. 11.*
— —, *Weitere Untersuchungen über die Malaria-Infektion. Ebenda 1885. Nr. 24.*
— —, *Bull. della R. Ac. med. di Roma 1887.*
— —, *Arch. p. l. sc. med. XII. 1888. S. 153.*
— u. Bignami, *Über die Varietäten der Malariaplasmodien und über das Wesen der Malariainfektion. Deutsche med. Woch. 1892. Nr. 51. S. 1157, Nr. 52. S. 1188.*
Marotte, *Des fièvres bilieuses des pays chauds en général et de la fièvre bilieuse hématurique en particulier. Bull. de l'Acad. de Méd. 1879. Nr. 17.*
Martin, L., *Ärztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer. Berlin 1889.*
Mason, H. D., *Melaena as a complication of malaria. Brit. med. Journ. 1895. May 16. S. 1090.*
Mattei, di, *Beitrag zum Studium der experimentellen malarischen Infektion am Menschen und an Tieren. Arch. f. Hyg. XXII. H. 3. S. 191.*
Maurogény Pascha, *Conférences médicales sur la malaria. Paris 1887.*
Mazel, *Funiculo-épididymite paludéenne. Journ. de méd. et de chir. prat. 1889. Févr.; Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1889. S. 314.*
Mercurin, P., *Relation médicale d'un hivernage à l'île Maurice (1866—67). Montpellier 1867.*
Meyrignac, H. de, *De la fièvre bilieuse des pays chauds. Gaz. des hôp. 1870. Nr. 12—13.*
Michel, R. F., *Haemorrhagic malarial fever. New Orleans Journ. of med. 1869. July S. 401.*
Moncorvo, *Erythème noueux palustre. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1889. S. 537.*
—, *Sur l'érythème noueux palustre. Gaz. hebd. 1892. 11 Juin.*
Monestier, *Fièvre ictéro-hématurique ou bilieuse hématurique. Gaz. des hôp. 1873. Nr. 103. S. 820.*
Morani, A. F., *Des formes de la fièvre intermittente pernicieuse, observées en Cochinchine. Montpellier 1868.*
Moser, W., *The alleged parasite of Malaria. Med. Rec. 1895. Nov. 2.*
Mourson, J., *Etude clinique sur l'asphyxie locale des extrémités et sur quelques autres troubles vasomoteurs dans leur rapport avec la fièvre intermittente. Arch. de méd. nav. 1880. Mai—Juillet.*
Müller, R., *Über Malaria in Kamerun. Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 30. S. 599, Nr. 31. S. 622.*
Mya, G., *Sull' azione antimalarica del bleu di metilene. Lo Sperim. 1891. Nr. 24.*
Nicolas, *Chantiers et terrassements en pays paludéens. Paris 1889.*
Norcom, W. H. B., *On haemorrhagic malarial fevers. New York med. Rec. 1874. Nov. 2. S. 571.*
—, *Haemorrhagic malarial fever. Raleigh 1874.*
Obédénare, *De la périsplénite ou fièvre continue paludéenne du Bas-Danube. Gaz. hebd. de méd. 1877. Nr. 15. S. 231.*
Osborn, T. C., *Report on a new variety of malarial fever. New Orleans Journ. of med. 1868. Oct. S. 665.*
—, J. D., *Essay on malignant congestive fever. Ebenda 1869. Jan. S. 61.*
—, T. C., *Cachaemia haemorrhagica. Ebenda 1870. Oct. S. 780.*
Palmer, S. J., *Malaria with rupture of the spleen at the end of the first week. Lancet 1892. Dec. 24.*
Pampoukis, *Recherches anatomo-pathologiques sur le foie dans les fièvres pernicieuses comateuses. Bull. de la soc. anat. de Paris 1889. Juin.*
— et Chomatianos, *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémosphénurie quinique. Progr. méd. 1888. Nr. 27.*
Pareński, St., u. St. Blatteis, *Über die Malariaparasiten. Przegl. lekarski. 1892. Nr. 10, 12, 13, 14, 19, 20.*
— —, *Methylenblau bei Malaria. Ther. Mtsh. 1893. Jan.*
Pelaggi, Guis., *Due casi di perniciosa comitata paralitica e tetanica. Riv. clin. di Bologna 1867. Nr. 3. S. 74.*
Pellarin, A., *De la fièvre bilieuse hématurique observée à la Guadeloupe. Arch. de méd. nav. 1876. Févr.—Juin. S. 81, 180, 300, 369, 457.*
Pepper, *Remittent fever etc. Am. Journ. of med. sc. 1866. April S. 405.*
Pispiris, *Accidents et morts produits par le sulfate de quinine administré à l'intérieur ou par frictions. Progr. méd. 1891. Nr. 33. S. 122.*
Plehn, *Zur Prophylaxe der Malaria. Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 39. S. 733.*
—, F., *Ätiologische u. klinische Malaria-Studien. Berlin 1890.*

Plehn, F., *Beitrag zur Lehre von der Malaria-Infektion. Zsch. f. Hyg. VIII. 1890. H. 1.*
—, *Zur Ätiologie der Malaria. Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 13. S. 292.*
—, *Beitrag zur Pathologie der Tropen. Zur Kenntnis der tropischen Malaria. Virch. Arch. Bd. 119. 1892. S. 285.*
—, *Über das Schwarzwasserfieber an der afrikanischen Westküste. Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 25. S. 397, Nr. 26. S. 416, Nr. 27. S. 434.*
—, *Über die Pathologie Kameruns. Virch. Arch. Bd. 139. 1895. H. 3.*
—, *Erwiderung auf Dr. E. Below s Aufsatz: „Schwarzwasserfieber" ist Gelbfieber (s. oben). Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 30. S. 485.*
—, *Erwiderung auf Stabsarzt Steudels Aufsatz „Zur Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers". Münch. med. Woch. 1896. Nr. 10. S. 225.*
Pollatschek, A., *Der Einfluſs der Karlsbader Brunnenkur auf chronische Malariaformen. Berl. klin. Woch. 1889 Nr. 24. S. 543.*
Poncet, F., *De la rétino-choroïdite palustre. Ann. d'oculistique 1878. Mai—Juin. S. 201.*
Porter, J. H., *Intermittent haemorrhage from malarial influence. Transact. of the med. chir. Soc. LIX. 1876. S. 135.*
Primet, *Fièvre bilieuse hématurique grave. Gaz. des hôp. 1872. Nr. 104.*
Prout, W. T., *Malaria on the gold coast. Lancet 1891. Aug. 1.*
Quennec, *Notice sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique et sur son traitement par le chloroforme. Arch. de méd. nav. 1895. Déc. S. 419.*
Quincke, *Über Blutuntersuchungen bei Malariakranken. Mitt. d. V. schleswig-holst. Ärzte 1890. H. 12.*
Rabitsch, J., *Über das remittierende Fieber in Cairo 1880—81. Berl. klin. Woch. 1881. Nr. 37. S. 538.*
Rasch, Ch., *Über das Klima u. die Krankheiten im Königreich Siam. Virch. Arch. Bd. 140. 1895. H. 2. S. 327.*
Rho, F., *Delle febbri predominanti a Massaua. Riv. clin. Ital. 1891. Nr. 3.*
Romanowsky, D., *Zur Frage der Parasitologie u. Therapie der Malaria. St. Petersb. med. Woch. 1891. Nr. 34, 35.*
Rosenbach, O., *Das Verhalten der in den Malariaplasmodien enthaltenen Körnchen. Deutsch. med. Woch. 1890. Nr. 17. S. 325.*
Rosenheim, *Akute diffuse Nephritis bei Malaria incompleta. Ebenda 1886. Nr. 43. S. 752.*
Rosenthal, M., *Über Malaria-Augenkrankheiten. Wien. med. Pr. 1885. Nr. 14—15.*
Rosin, H., *Über das Plasmodium malariae. Deutsch. med. Woch. 1890. Nr. 17. S. 326.*
—, *Einfluſs von Chinin u. Methylenblau auf lebende Malariaparasiten. Ebenda 1893. Nr. 44. S. 1068.*
Roth, F. N., *Malarial fever among white men in Warri, West Africa. Lancet 1895. Mag 25. S. 1304.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. II. Edit. I. 1889. S. 263—484.*
Röwer, *Die ärztlichen Ergebnisse der Wi f s m a n n schen Seeexpedition. Deutsche Med. Ztg. 1893. Nr. 99. S. 1129.*
Ruber, J., *Ein Fall von Bubo malaricus. Pester med.-chir. Preſse 1879. Nr. 47.*
Saboïa, *De l'existence d'une certaine variété d'abcès froids d'origine paludéenne. Bull. de Chir. 1888. 8 Févr.*
Sacharoff, N. A., *Untersuchungen über den Parasiten des Malariafiebers. Prot. d. Sitz. der kaukas. med. Ges. zu Tiflis 1888. Nr. 6 Ref. Cbl. f. Bakt. 1889. Nr. 13.*
—, *Ann. de l'institut Pasteur 1891. Nr. 7.*
—, *Über den Entstehungsmodus der verschiedeuen Varietäten der Malariaparasiten der unregelmäſsigen s. aestivo-auctumnalen Fieber. Cbl. f. Bakteriol. XIX. 1896. Nr. 8. S. 268.*
Scheer, A. van der, *Über tropische Malaria. Virch. Arch. Bd. 139. 1895. H. 1. S. 80.*
Schellong, O., *Mitteilungen über die Malariaerkrankungen in Kaiser-Wilhelmsland. Deutsch. med. Woch. 1887. Nr. 23. S. 493, Nr. 24. S. 523.*
—, *Weitere Mitteilungen über die Malariakrankheiten in Kaiser-Wilhelmsland. Ebenda 1889. Nr. 35. S. 719, Nr. 36. S. 744.*
—, *Bemerkungen zur medikamentösen Therapie des Malariafiebers. Ther. Monatsh. 1889. Dec. S. 540.*
—, *Die Malariakrankheiten. Berlin 1890.*
—, *Zwei Fälle seltener Malariaformen. Deutsch. med. Woch. 1890. Nr. 5. S. 89.*
—, *Cbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1892. S. 374.*
Schiavuzzi, B., *Rendic. della R. Ac. dei Linc. 1886. Dic.*
Schmit, A., *Orchite paludéenne. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1887. Mars; Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1887. S. 312.*

Scriven, *Malarious and other fevers in India. Lancet 1876. II. Nr. 6.*
Sega, V., *Nota intorno alle iniezioni parenchimatose nei tumori di milza cronici da malaria. Raccogl. med. 1893. 30. Gennaio.*
Serez, E., *De l'affection paludéenne et de la fièvre bilieuse hématurique observées au poste de M'Bidgem (Sénégal) pendant l'année 1863—64. Montpellier 1868.*
Sharpe, *Intermittent icteroid fever. New Orleans Journ. of med. 1869. April S. 247.*
Sholl, E. H., *Haematuric or yellow remittent. Phil. med. and surg. Rep. 1868. Oct. 24. S. 331.*
Simon, *Rev. d'hyg. X. 1888. S. 978.*
Singer, *Zur Pathologie der Erkrankungen des Nervensystems nach Malaria. Prag. med. Woch. 1887. Nr. 18—19.*
Smart, Ch., *On mountain fever and malarious waters. Amer. Journ. of the med. sc. 1878. Jan.*
Soldatow, A., *Über eigentümliche Nierenaffektionen bei Malaria. St. Petersb. med. Woch. 1878. Nr. 42.*
Sorel, F., *Documents pour servir à l'histoire de la fièvre remittente simple d'origine palustre. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1878. Nr. 49—52.*
Sperling, P., *Malariakrankheiten. Eulenburgs Encyklop. Jahrbb. IV. 1894. S. 438.*
Squire, J. E., *Typhomalarial fever. Amer. Journ. of the med. sc. 1887. April.*
Starley, S. F., *Remarks on malaria haematuria. New Orleans Journ. of med. 1869. Oct. S. 623.*
Steudel, *Die perniciöse Malaria in Deutsch-Ostafrika. Leipzig 1894.*
—, *Zur Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers. Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 40. S. 668; Münch. med. Woch. 1895. Nr. 43. S. 1003.*
Stieda, H., *Cbl. f. Path. u. path. Anat. IV. 1893. Nr. 9 u. 10.*
Strafser, A., *Wirkungsweise der Hydrotherapie bei Malaria. Deutsch. med. Woch. 1894. Nr. 45. S. 861.*
Sullivan, J., *Masked malarious fever. Med. Tim. and Gaz. 1876. Febr. 12. S. 166.*
—, *The bilious fever of the tropics. Ebenda 1876. July 1. S. 4.*
Sulzer, D. E., *Über Sehstörungen infolge von Malariainfektion. Zehenders kl. Mbl. f. Augenh. XXVIII. 1890. S. 259.*
Tate, H. L., *Continued fever with haematuria. Phil. med. and surg. Rep. 1868. Oct. 17. S. 315.*
Terni, C., *e* **G. Giardina**, *Sulle febbri irregolari da malaria. Roma 1890.*
Thayer, W. S., *and* **J. Hewetson**, *The malarial fevers of Baltimore. Johns Hopkins Hosp. Rep. Vol. V.*
Thin, G., *The parasite of malaria and malarial fevers. Lancet 1895. July 6.*
Tomaselli, S., *L'intoxication quinique et l'infection palustre. Bull. de l'acad. de méd. 1877. Nr. 28, 29.*
Tommasi-Crudeli, C., *Preservazione dell' uomo nel paesi di malaria. Rend. della R. Acad. de Lincei Vol. III. F. 7. 1883. 3. Aprile.*
—, *Die Ursache der Malaria. Deutsch. med. Woch. 1887. Nr. 46. S. 993.*
Veillard, E., *De la fièvre bilieuse hématurique, observée en Cochinchine. Paris 1867.*
Vincenzi, L., *Bullet. della r. acad. med. di Roma. VI. 1893.*
Weatherly, J. S., *Report of a case of haemorrhagic malarial fever. New Orleans Journ. of med. 1870. Jan. S. 129.*
—, *Brit. med. Journ. 1895. Febr. 2. S. 298; Lancet 1895. Febr. 2. S. 321.*
Webb, *Am. Journ. of the med. sc. 1883. April S. 450.*
Weber, L., *Observations on some of the more uncommon symptoms and complications of malaria. New York med. Rec. 1885. Sept. 12.*
Wenzel, C., *Die Marschfieber in ihren ursächlichen Beziehungen während des Hafenbaues im Jade-Gebiet von 1858—1869. Prager Vjsch. f. Heilk. IV. 1870. S. 1.*
Werner, P., *Beobachtungen über Malaria, insbesondere das typhöse Malariafieber. Berlin 1887.*
Wolf, de, *Observat. de fièvre pernicieuse à forme tétanique. Ann. de la Soc. de Méd. d'Anvers 1869. Juin S. 299.*
Yersin, *Notes succinctes sur une épizootie des buffles etc. Arch. de méd. nav. 1895. Juillet S. 49.*
Young, L. T., *The Macro-Pathology of Constitutional Malaria etc. Lancet 1895. Jan. 19. S. 190.*

8.

Die Beriberi-Krankheit.

Definition.

Unter Beriberi versteht man eine in verschiedenen tropischen und subtropischen Ländern Asiens, Afrikas, Amerikas und Australiens endemisch und epidemisch vorkommende Krankheit, deren Haupterscheinungen in Störungen der Bewegung und Empfindung, Wassersucht und einer Erkrankung des Herzens bestehen und auf eine degenerative Entzündung vielfacher peripherer Nerven zurückzuführen sind.

Namen.

Das Wort Beriberi wird verschieden erklärt. Nach der bekanntesten und ältesten Erklärung wird dasselbe von dem hindustanischen beri, Schaf, abgeleitet und auf den unsichern, schwankenden Gang der Beriberi-Kranken, der Ähnlichkeit mit der unstäten, beim Gang der Schafe wahrzunehmenden Bewegung hat, bezogen. Die Engländer haben Beriberi in Barberi, Barbers, die Franzosen in Barbiers verstümmelt.

Andere Namen der Krankheit sind: Loempoe auf Java, Pantjakit niloe oder siloe, d. h. Krystallkrankheit, Binas, Apooi auf Banka, Pantjakit papoea an der Küste von Neu-Guinea, Kaki lem but, d. h. schwache Beine, im Malayischen, Kakke, d. h. Krankheit der Beine, in Japan und China, Ashike (gleichbedeutend) in Japan, Maladie des sucreries auf den französischen Antillen, Hinchazon de los negros y chinos, d. h. Wassersucht der Neger und Mestizen, auf Cuba, Perneiras, d. h. Fufsleiden, und Inchacão, d. h. Oedem, in Brasilien, ferner Hydrops asthmaticus (Rogers), Synclonus Beriberia (Mason Good), Myelopathia tropica scorbutica (van Overbeek de Meijer), Paraplegia mephitica (Swaving), Serophthisis perniciosa endemica (Wernich), Neuritis multiplex endemica (Scheube), Panneuritis endemica (Bälz).

Geschichte.

Die Geschichte der Beriberi läfst sich bis ins Altertum verfolgen, und zwar stammen die ersten Nachrichten von derselben aus China.

In einer chinesischen Schrift aus dem 2. Jahrhundert wird der Kakke bereits Erwähnung gethan, und eine andere aus dem 7. Jahrhunderte enthält eine ausführliche Schilderung derselben. Vielleicht ist die Krankheit auch schon dem abendländischen Altertum bekannt gewesen, wenigstens lassen sich zwei Stellen bei Strabo und Dio Cassius, welche sich auf den Feldzug des römischen Heeres unter Aelius Gallus nach Arabien im Jahre 24 v. Chr. G. beziehen und die Leiden, von denen die Soldaten auf dem Roten Meere befallen wurden, beschreiben, auf Beriberi deuten.

Nach Europa brachte die erste Kunde von der Beriberi Bontius um die Mitte des 17. Jahrhunderts vom malayischen Archipel und wenige Jahre später Piso aus Brasilien, wo die Krankheit von den Portugiesen Air genannt wurde. Eigentümlicherweise geriet dieselbe in Brasilien wieder in Vergessenheit und wurde erst 200 Jahre später, im 7. Jahrzehnte dieses Jahrhunderts, von den brasilianischen Ärzten von neuem entdeckt. Um dieselbe Zeit erhielten wir Kenntnis von dem dritten Hauptherde der Beriberi in Japan.

Die erste bedeutende, gewissermafsen grundlegende Arbeit über Beriberi rührt von Malcomsen her und erschien 1835.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Beriberi erstreckt sich über einen grofsen Teil der tropischen und subtropischen Länder auf der östlichen sowohl als westlichen Halbkugel.

Einen Hauptsitz derselben bilden die Inseln des malayischen Archipels, auf denen sie in sehr grofser Verbreitung teils endemisch herrscht, teils zeitweise epidemisch auftritt, so auf Sumatra, wo in Atjeh die niederländischen Truppen schwer von der Krankheit zu leiden haben und diese auch in den Plantagen an der Ostküste und in den Lampong-Ländern heimisch ist, ferner auf Bintang (Riouw), Banka, namentlich in den Minendistrikten, auf Billiton, Borneo, und zwar sowohl auf den Küstenstrichen (Sambas, Sampit, Bandjermassing) und der an der Nordwestküste gelegenen, den Engländern gehörigen Insel Labuan als auch im Binnenlande (Sintang, Minendistrikte von Kutei), auf Java, wo die Beriberi erst seit den letzten Jahrzehnten häufiger vorkommt, besonders in Batavia und auf der vor dessen Reede liegenden Insel Onrust sowie in der Residentschaft Banjuwangi, auf Celebes, hauptsächlich im Distrikt Makassar, auf den Molukken, vorzugsweise auf Amboina, Saparua, Banda, an der Südküste von Ceram, und an der Westküste von Neu-Guinea.

Auch auf den zwischen Borneo und den Philippinen gelegenen Solo-Inseln ist die Beriberi heimisch, ferner auf Mindanao. Manila auf Luzon, wo dieselbe bisher unbekannt war, wurde 1882/83 von einer heftigen Epidemie heimgesucht, und jetzt herrscht sie dort endemisch (Maseras).

In Vorderindien bilden den Hauptsitz der Krankheit die nördlichen Circas, die zwischen Masulipatam und Ganjam gelegene Landstrecke, wo sie namentlich an der Küste und in der zwischen dieser und dem Gebirge liegenden Ebene endemisch vorkommt. Weit seltener ist die Beriberi an der Coromandelküste, im Tieflande der Provinz Carnatik und an der Malabarküste. Ferner ist sie noch in Calcutta sowie an verschiedenen Punkten der Provinz Dakka, von Assam und der Centralprovinzen beobachtet worden.

Auf Ceylon, wo die Beriberi früher in grofser Heftigkeit herrschte, so dafs sie von den Engländern „the bad sicness of Ceylon“ genannt wurde, tritt sie jetzt seltener auf.

Was Hinterindien anlangt, so ist die Krankheit häufig in Birma und Siam und kommt auch vor in Penang, Singapore, auf den an der Küste von Cochinchina gelegenen Inseln, besonders Pulo-Condor, in Saigon, Choquan und Hué (Annam).

In China ist die Beriberi nach Manson beobachtet worden in Shanghai, Tsuchou, Wenchow, Foochow, auf Formosa, in Amoy, Swatow, Fatshan und Hongkong, wo namentlich 1888/89 eine ausgebreitete Epidemie herrschte. Nach Lynch [1]) kommen auch in Chinkiang jeden Sommer Fälle von Beriberi vor.

Was Korea betrifft, so wird über das Vorkommen der Krankheit in Fusan und Gensanshin berichtet.

Ein Hauptherd der Beriberi ist das japanische Inselreich, wo sie namentlich auf der Hauptinsel (Hondo) in grofser Ausdehnung endemisch herrscht. Ihren Hauptsitz bilden die grofsen, an und in der Nähe der Seeküste gelegenen Städte, aber sie ist auch, nachdem in den letzten 20 Jahren eine merkliche Verbreitung der Krankheit stattgefunden hat, sogar in den Centralprovinzen Kodzuke und Oshiu sowie in der von mächtigen Gebirgsketten eingeschlossenen Provinz Shinano heimisch. Im nördlichen Yezo ist sie gleichfalls häufig, während sie auf der südlichen Insel Kiushiu seltener auftritt.

Vom afrikanischen Festlande liegen erst seit neuester Zeit Berichte über das Vorkommen der Beriberi vor, und zwar aus Sierra Leone (Plehn), Kamerun (Zahl), Gabun (Calmette, Duchâteau), Stanleypool am Congo (Sims), von Angola (Dapper) an der Westküste, von Zanzibar (Manson) an der Ostküste, während dieselbe auf mehreren zu Afrika gehörigen Inseln, auf Madagascar, Nossi-Bé, Réunion, Mauritius, schon früher konstatiert worden ist. Auch in Aden kommt sie nach Manson vor.

In Australien ist die Krankheit neuerdings an verschiedenen Orten (Sydney, Melbourne, Wyndham), namentlich bei Chinesen, beobachtet worden, und aus neuester Zeit liegen auch Berichte über das Vorkommen derselben in Neu-Caledonien (Grall, Porée und Vincent), auf den Fidji- (Bolton) und den Sandwich-Inseln (Vineberg) vor.

In Amerika bildet den Hauptsitz der Beriberi Brasilien, wo sich dieselbe in den letzten Jahrzehnten nicht nur über das ganze Küstengebiet verbreitet hat, sondern auch in das Innere, so namentlich in die Provinzen Para, Minas-Geraes und Matto-Grosso, vorgedrungen ist. Auch in Paraguay, Cayenne, Venezuela, unter den Arbeitern auf dem Isthmus von Panama, auf den Antillen, namentlich Guadeloupe und Cuba, ist die Krankheit beobachtet worden. Schliefslich ist noch zu erwähnen, dafs nach Hirsch einzelne Fälle auch in Californien, und zwar in San Francisco, vorgekommen sein sollen.

Neuerdings soll die Beriberi auch in Europa aufgetreten sein. So berichtet Déchambre von einer während der Belagerung von Paris unter der militärischen Besatzung beobachteten Skorbutepidemie, bei welcher in einzelnen Fällen beriberi-ähnliche Krankheitserscheinungen sich zeigten. Grofses Aufsehen erregte eine im Herbst 1894 in dem überfüllten Rich-

[1]) China. Med. Rep. 40. Issue. 1894.

mond District Asylum in Dublin beobachtete Epidemie, welche etwa 150 Insassen desselben befiel und 23 Todesfälle zur Folge hatte. Genauere Veröffentlichungen über dieselbe liegen noch nicht vor. Bis dahin möchte ich diese Epidemie ebensowenig wie die Pariser für echte Beriberi ansehen, sondern für einheimische Polyneuritis, wie sie auch sonst bei uns sowohl sporadisch als in kleineren Epidemien auftretend — ich erinnere an die von Eisenlohr in Hamburg und von Protopopow in Rufsland beobachteten — vorkommt. Beide Krankheiten sind mit einander verwandt, aber sicher nicht identisch. Dieselben mögen sich vielleicht zu einander verhalten wie die Cholera nostras zur Cholera asiatica.

Endlich ist noch des epidemischen Auftretens der Beriberi auf Schiffen während der Fahrt in gewissen Meeren zu gedenken. Am häufigsten ist dasselbe auf niederländischen Kriegs-, Transport- und Küstenschiffen, welche die den malayischen Archipel bespülenden Teile des Indischen Meeres befahren, beobachtet worden, demnächst auf englischen Kriegs- und Transportschiffen im Bengalischen Meerbusen und in anderen Gegenden des Indischen Meeres, ferner auf französischen Transportschiffen, welche indische Kulis von Vorderindien oder von der Westküste von Afrika nach den französischen Kolonien in Amerika (Antillen, Cayenne) hin- oder von hier wieder nach Indien zurückführten. Aufserdem liegen noch Berichte vor über das Vorkommen der Beriberi unter Schiffsmannschaften in der Torres-Strafse, im Persischen Golfe und im Roten Meere, auf japanischen Kriegsschiffen an der japanischen Küste und im Grofsen Ocean und auf brasilianischen Kriegsschiffen während des Krieges gegen Paraguay im Atlantischen Ocean. Die Krankheit brach unter den Schiffsbesatzungen meist erst nach 3—4monatlicher Fahrt aus.

Ätiologie.

Die Beriberi ist eine Infektionskrankheit und nicht eine Ernährungsstörung, wie diejenigen annehmen, welche, von der irrtümlichen Voraussetzung ausgehend, dafs eine vorzugsweise aus Reis und getrockneten Fischen bestehende Nahrung wie die Volksnahrung der Beriberi-Länder Ostasiens eine ungenügende ist, die Krankheit auf eine mangel- und fehlerhafte Nahrung, die Armut der letzteren an Eiweifs und Fett zurückführen wollen. Die Richtigkeit dieses Satzes, welchen wir obenan stellen müssen, geht aus folgenden Thatsachen, über die unter den verschiedensten Beobachtern von den verschiedensten Punkten der Erdoberfläche vollkommene Übereinstimmung herrscht, hervor:

1) Kräftige, gut ernährte, junge Leute erkranken besonders häufig an Beriberi und werden mit besonderer Vorliebe gerade von der schwersten Form der Krankheit befallen.

2) Die Beriberi hat nicht nur ihr bestimmtes geographisches Verbreitungsgebiet, sondern kommt auch in den Beriberi-Ländern nicht überall vor, beschränkt sich vielmehr in diesen auf gewisse, enge, sehr scharf begrenzte Bezirke. Wie wir oben gesehen haben, sind es hauptsächlich tropische Gegenden, in denen die Krankheit herrscht. Aufserhalb der Tropen tritt dieselbe nur in solchen Ländern auf, in welchen die Temperatur während eines Teiles des Jahres sehr heifs ist. Eine Ausnahme dürfte blofs die Insel Yezo machen, deren Klima, abgesehen von der grofsen Feuchtigkeit, etwa dem der gemäfsigten Länder Europas und Amerikas entspricht. Innerhalb dieses Verbreitungsgebietes

kommt die Beriberi vorzugsweise an der Meeresküste und an den Ufern grofser Flüsse sowie in den diesen sich anschliefsenden Ebenen vor. Im Binnenlande tritt sie seltener auf; noch weit seltener ist sie in gebirgigen Gegenden, doch bleiben auch diese nicht vollkommen verschont, wie ihr Vorkommen auf indischen Hochplateaux, in Fort de Kock auf Sumatra, der höchst gelegenen Garnison in Niederländisch-Indien, in der japanischen Provinz Shinano u. s. w. beweist. Die Beriberi ist ferner vorzugsweise eine Krankheit der grofsen Städte, manchmal namentlich der tief gelegenen Teile derselben. Mitunter ist sie in ihnen an bestimmte Herde, an gewisse Gebäude, besonders Gefängnisse, Kasernen und Hospitäler, ja sogar an bestimmte Räumlichkeiten, einzelne Geschosse derselben gebunden.

3) Die Jahreszeiten bezw. die von diesen abhängigen Witterungsverhältnisse zeigen einen sehr bestimmten Einfluſs auf die Entstehung der Krankheit: das Maximum der Krankheitsfrequenz bezw. das Auftreten der Krankheit als Epidemie fällt in diejenige Jahreszeit, welche vor allem durch grofse Feuchtigkeit, demnächst durch hohe, stärkerem Wechsel unterworfene Temperatur ausgezeichnet ist (Hirsch).

In den Tropen (im malayischen Archipel, in Vorderindien, Singapore) tritt die Beriberi namentlich während der Regenzeit auf. In Brasilien herrscht dieselbe während der heifsen und feuchten Jahreszeiten und verschwindet im Winter. In Japan kommen Erkrankungen an Beriberi das ganze Jahr hindurch vor, das Maximum derselben fällt aber in der Regel auf den heifsesten Monat, den Juli, welchem im Juni die eine der beiden Regenperioden des Jahres vorhergeht, während die geringste Krankheitsfrequenz gewöhnlich im Dezember beobachtet wird.

In feuchten Jahren tritt die Beriberi besonders häufig und heftig auf, und Überschwemmungen haben nach den in Atjeh gemachten Beobachtungen mitunter eine beträchtliche Zunahme der Krankheit zur Folge.

4) In den letzten Jahrzehnten hat die Beriberi in verschiedenen Ländern, wie auf Java, in Japan, in Brasilien, bedeutend an Ausbreitung gewonnen, ohne dafs irgend welche Veränderung in der Ernährungsweise der Bevölkerung stattgefunden hätte, welche man für diese Erscheinung verantwortlich machen könnte. In Atjeh, wo die Krankheit sich jetzt mit grofser Heftigkeit zeigt, war dieselbe vor der Besetzung durch die Holländer ganz unbekannt.

Durch diese Thatsachen wird auf das schlagendste bewiesen, dafs die eigentliche und wesentliche Ursache der Krankheit nicht in einer mangelhaften Nahrung gesucht werden kann. Es hat auch Nahrungsmangel in allen möglichen Formen zu allen Zeiten und an allen Punkten der Erdoberfläche geherrscht, ohne dafs es je infolge dessen zur Entwickelung von Beriberi gekommen wäre (Hirsch). Gleichwohl läfst sich nicht bestreiten, dafs unter Umständen eine mangelhafte Ernährung ebenso wie andere schwächende Momente als prädisponierende Ursache beim Ausbruche der Krankheit wirken kann.

Wie Bentley anführt, verschwand die Krankheit aus der japanischen Marine fast vollständig, nachdem 1884 die Ernährung der Schiffsmannschaft durch Einführung eines neuen Kostreglements gebessert worden war.

Gleichzeitig besserte sich aber überhaupt der Gesundheitszustand; auch die andern Krankheiten nahmen ab, und das durchschnittliche Körpergewicht der Mannschaften stieg. Nach VAN LEENT fand auch unter der eingeborenen Schiffsmannschaft der niederländisch-indischen Marine eine Abnahme der Erkrankungsfälle an Beriberi statt, nachdem dieselbe 1874 das Kostreglement für die Europäer erhalten hatte, während WEINTRAUB die Abnahme weniger der gebesserten Ernährungsweise als den gebesserten hygienischen Verhältnissen der Kriegsschiffe zuschreibt und angiebt, dafs bei den Soldaten des Landheeres und den Sträflingen eine Besserung der ersteren keine Verminderung der Krankheitsfälle hervorzurufen vermochte, und wie FIEBIG berichtet, nahmen von 1880 an in der Marine trotz gleichbleibender Ernährung die Erkrankungen wieder bedeutend zu.

Dafs nicht in der Reisnahrung als solcher die Ursache der Krankheit liegt, wie behauptet worden ist, geht daraus hervor, dafs diese auch in Gegenden vorkommt, wo gar kein Reis genossen wird, wie in Brasilien, auf den Molukken und dem Lingga-Archipel, deren Bewohner von Sago, Fischen und Wild leben (FIEBIG).

Von verschiedenen Seiten sind specifische Schädlichkeiten in der Nahrung als Krankheitsursache beschuldigt worden, die Beweise für diese Hypothesen ist man jedoch schuldig geblieben. GELPKE will die Ursache der Beriberi in überaltem und schlecht aufbewahrtem Reise suchen. Früher wurde dieselbe von ihm auf einen hypothetischen, der Trichine ähnlichen Mikroparasiten in den als Nahrung dienenden getrockneten Fischen zurückgeführt. LE ROY DE MÉRICOURT wollte die Krankheit mit dem Lathyrismus identificieren. Neuerdings wird von MIURA der Genufs des verdorbenen Fleisches gewifser Scomberarten als die Ursache der Beriberi angeklagt.

Die oben hervorgehobenen Punkte weisen ebenso entschieden, als sie gegen die Auffassung der Beriberi als Ernährungsstörung sprechen, darauf hin, dafs dieselbe auf einen specifischen, von aufsen stammenden Krankheitserreger, ein sogenanntes Miasma, zurückzuführen, also als eine miasmatische Infektionskrankheit anzusehen ist. Die Analogie mit Malaria ist in mancher Hinsicht auffallend, und es ist daher auch früher vielfach die Beriberi ohne weiteres als eine besondere Form der Malaria erklärt worden. Hiergegen sprechen aber wichtige Momente, vor allem das ganz verschiedene klinische und pathologisch-anatomische Bild beider Krankheiten und ihre verschiedene geographische Verbreitung. Auf der einen Seite giebt es exquisite Malaria-Gegenden, welche frei von Beriberi sind, wie die Provinz Orissa und das Ganges-Delta in Vorderindien, der berüchtigte, an der Südküste von Java gelegene Bezirk Tjilatjap, während auf der andern Seite Beriberi in vielen Gegenden endemisch herrscht, in denen Malaria selten ist, wie in Singapore und auf gebirgig gelegenen Punkten mehrerer Inseln des malayischen Archipels. Ferner sei noch an das Vorkommen der Beriberi in Städten, der Malaria in ländlichen Gegenden und die vollkommene Wirkungslosigkeit des Chinins gegen erstere erinnert.

Neuerdings will GLOGNER wenigstens einen Teil der Beriberi-Erkrankungen auf Malaria zurückführen. Er teilt vier Fälle mit, bei denen neben Beriberi-Erscheinungen Malaria-Fieber, Verschlimmerung der ersteren nach letzterem und umgekehrt sowie Malaria-Parasiten beobachtet wurden. Meiner Ansicht nach handelt es sich jedoch bei denselben um Komplikationen von Beriberi mit Malaria.

Kontagiosität der Krankheit halte ich für ausgeschlossen. Fälle, wo mehrere Erkrankungen gleichzeitig oder kurz nacheinander in einem Hause vorkommen, wo Leute während der Pflege von Beriberi-Kranken von dieser befallen werden u. s. w., lassen auch eine andere Erklärung zu.

Dagegen scheint mir die mechanische Verschleppbarkeit der Krankheit durch den menschlichen Verkehr erwiesen. Für diese spricht die schon besprochene Thatsache, dafs in den letzten Jahrzehnten in verschiedenen Ländern, wie auf Java, auf Sumatra, in Japan, in Brasilien, mit der Steigerung des Verkehrs eine Ausbreitung der Beriberi stattgefunden hat, ferner das epidemische Auftreten derselben auf Schiffen, die aus Beriberi-Ländern kommen. Auch einzelne Beispiele, welche die Verschleppbarkeit der Krankheit beweisen, sind in der Litteratur enthalten.

Im Gefängnisse von Penang, wo bisher die Beriberi unbekannt gewesen war, kam nach Grey dieselbe zum Ausbruche, nachdem kurz vorher 200 Gefangene von Singapore, wo sie herrscht, dorhin verlegt worden waren.

Manson führt folgendes Beispiel an: Auf der Quarantäne-Insel Freycinet bei Neu-Caledonien wurden 800 Arbeiter aus Tonkin und Annam gelandet. Nach kurzer Zeit brach unter denselben Beriberi aus und veranlafste 28 Todesfälle. Die Insel wurde verlassen, und 400 Einwanderer wurden in Koutio Koueta, 15 km von Noumea, untergebracht. Die Beriberi dauerte fort, 40 von den 400 starben, und die Krankheit verbreitete sich auf benachbarte Orte und hatte 10 Todesfälle unter Arbeitern, welche hier bereits vor der Ankunft der inficierten Einwanderer gewohnt hatten, zur Folge; sowohl Leute von den Salomon-Inseln und den Neuen Hebriden als auch Neu-Caledonier wurden befallen.

Die Natur des Krankheitsgiftes ist noch unbekannt, wenigstens bin ich der Ansicht, dafs in den bisher von verschiedenen Seiten im Blute und in den Geweben von Beriberi-Kranken gefundenen Mikroorganismen noch nicht dasselbe entdeckt worden ist.

Es liegt eine ganze Anzahl von bakteriologischen Untersuchungen vor, deren Ergebnisse aber so von einander abweichen, dafs man nicht in einer die Bestätigung einer andern finden kann. So entdeckte de Lacerda im Blute von Beriberi-Kranken Bazillen und Kokken, Ogata Bazillen, Taylor Sporen, van Eecke eine Bazillen- und drei Kokkenarten, Pekelharing und Winkler Kokken und Bazillen verschiedener Art, Musso und Morelli vier Kokkenarten.

Am meisten Aufsehen haben die Untersuchungen von Pekelharing und Winkler erregt, deren Ergebnisse in Kürze folgende waren: Sie fanden im Blute bei ihren Züchtungsversuchen in 80 Fällen 65 mal keine Bakterien, 6 mal weifse, die Gelatine verflüssigende Kokken, 2 mal weifse, nicht verflüssigende Kokken, 2 mal gelbe Kokken, 2 mal andere, nicht genauer untersuchte Kokken und 3 mal Bazillen verschiedener Art. Ihre Befunde waren also sehr inkonstant, zudem, wie ich nachgewiesen habe, die Methode, deren sie sich bei dem gröfsten Teile ihrer Untersuchungen bedient haben, eine fehlerhafte. Die Bazillen halten sie selbst für Verunreinigungen. Mit denselben angestellte Tierversuche fielen ebenso wie solche mit den gelben Kokken negativ aus. Von zwölf mit den weifsen verflüssigenden Kokken vorgenommenen Versuchen hatten neun, von acht mit den weifsen nicht verflüssigenden Kokken drei einen positiven Erfolg, d. h. es wurde in gewissen Nerven Entartung der Fasern

gefunden, welche aber auch unter normalen Verhältnissen bei den am häufigsten zu den Versuchen verwandten Tieren, den Kaninchen, und höchstwahrscheinlich auch bei Hunden und Meerschweinchen, und zwar gerade in den gewöhnlich zur Untersuchung genommenen Nerven der Hinterbeine, vorkommt. Die sonstigen für die Beriberi charakteristischen pathologisch-anatomischen bezw. -histologischen Veränderungen liefsen Pekelharing und Winkler bei ihren Versuchen unberücksichtigt, und auch den Krankheitserscheinungen, welche die Versuchstiere während des Lebens darboten — fünf derselben bekamen Abscesse, zwei Bauchfellentzündung, eins eitrige Brustfellentzündung! — legten sie wenig Gewicht bei[1]).

Neuerdings entdeckte Glogner in einer grofsen Zahl von Beriberi-Fällen (nicht konstant), die meist mit Milzschwellung und leichten Fiebern verliefen, im Milzblute den Malaria-Parasiten ähnliche, sich bewegende, pigmenthaltige und durch Loslösung rundlicher Randstücke sich vermehrende Gebilde, welche sich von ersteren durch stärkeren Pigmentgehalt, kreisförmige Anordnung desselben, ausschliefslich extraglobuläres und auf das Milzblut beschränktes Vorkommen unterschieden. In einigen Fällen waren gleichzeitig Malaria-Parasiten vorhanden. Dieselben Gebilde fand Glogner auch bei verschiedenen Kranken, welche Milzvergröfserung und intermittierende atypische Fieber ohne Beriberi-Symptome darboten. Bevor ich nicht durch Abbildungen der beschriebenen Gebilde und genaue Temperaturkurven, welche beide leider der Glognerschen Veröffentlichung abgehen, vom Gegenteil überzeugt worden bin, möchte ich die betreffenden Fälle für nichts anderes als Komplikationen von Beriberi und Malaria ansehen.

Keinem Experimentator (mit einziger Ausnahme von Taylor?) ist es bisher geglückt, mittelst frisch entleerten Blutes von Beriberi-Kranken bei Tieren diese Krankheit zu erzeugen. Das Blut enthält also entweder den fraglichen Krankheitserreger nicht, oder die zu den Versuchen verwendeten Tiere sind gegen Beriberi immun.

Wenn auch der wirkliche Erreger der Beriberi noch nicht entdeckt ist, so haben wir uns denselben doch wohl als ein kleinstes lebendes Wesen, sei es pflanzlicher, sei es tierischer Natur, vorzustellen, welches von aufsen entweder durch Vermittelung der Atmungswerkzeuge oder auf dem Wege des Verdauungskanales in den Körper eindringt, sich hier entwickelt und durch die schädigende Einwirkung seiner giftigen Stoffwechselprodukte (Ptomaïne) auf das Nervengewebe die Krankheit erzeugt. Soviel wissen wir sicher, dafs der Erreger der Beriberi zu seiner Entwickelung grofser Feuchtigkeit und hoher Temperatur bedarf und in gewissen Beziehungen zum Boden steht. Letzterer, und zwar unabhängig von seinem geologischen Charakter — denn die Krankheit kommt auf alluvialem, vulkanischem und felsigem Boden vor — ist wahrscheinlich die ursprüngliche Entwickelungsstätte desselben. Aufgrabungen des Bodens begünstigen ebenso die Entstehung der Beriberi wie der Malaria. Nach den in den Tabakplantagen an der Ostküste von Sumatra gemachten Beobachtungen kommt die Krankheit häufiger unter den Kulis der neu geöffneten Plantagen als unter denen der alten, länger als ein Jahr bestehenden vor (Elsberger), und in Japan hat man häufig die Erfahrung gemacht, dafs die Bewohner von neubebauten, bisher unbe-

---

[1]) Eine ausführlichere Kritik der Pekelharing und Winklerschen Untersuchungen enthält meine Monographie über die Beriberi-Krankheit S. 188 ff.

wohnten Plätzen in den ersten Jahren stark von Beriberi heimgesucht werden. Da, wie wir gesehen haben, der Krankheitskeim in gewissem Grade verschleppbar ist, so kann er nicht nur von einem Orte zum andern, sondern auch aus dem Boden auf Gebäude, auf Schiffe übertragen werden und hier, falls er die für seine Entwickelung erforderlichen Bedingungen, aufser einem geeigneten Nährboden die nötige Feuchtigkeit und Wärme, findet, sich festsetzen, vermehren und so neue Brutstätten bilden. Besonders geeignet für solche erweisen sich Gebäude mit feuchtem Untergrunde. Die Verschleppung des Krankheitserregers erfolgt offenbar sowohl durch Menschen als auch durch leblose Gegenstände, Kleider u. dergl., an welchen derselbe haftet.

Nach Fiebigs Ansicht dringt der fragliche Mikroorganismus nicht selber in den Körper ein, sondern hält sich im Boden auf und erzeugt hier einen gasförmigen Stoff (sei es, dafs dieser ein Stoffwechselprodukt des Mikroben, ein flüchtiges Ptomaïn ist, sei es, dafs er durch eine specifische, von dem Mikroben angeregte Gärung von irgend welchen Stoffen im Boden gebildet wird), welcher aus dem Boden aufsteigt und von den Atmungswerkzeugen aufgenommen wird. Der Aufstieg des Beriberi-Gases hängt nach Fiebig ebenso wie Ebbe und Flut, der Aufstieg der atmosphärischen Luft, der Bodengase, der Lawa (Falbs Erdbebentheorie) vom Stande der Erde zur Sonne und zum Monde ab. Die Beriberi- und die Erdbeben-Kurve im malayischen Archipel zeigen ziemlich gleiches Verhalten. In den Jahren 1885 und 1886, in denen besonders Atjeh stark von Beriberi heimgesucht wurde, traten auch die meisten Erdbeben auf. Das Steigen und Fallen der Beriberi-Kurve im Laufe des Jahres wird nach Fiebig durch den Sonnenstand bedingt.

Dafs die Beriberi durch verschiedene Mikroben hervorgerufen werden kann, also nicht eine einheitliche Krankheit darstellt — eine Ansicht, zu welcher Pekelharing und Winkler neigen, und die neuerdings von Glogner, welcher Malaria-Beriberi, Ruhr-Beriberi u. s. w. unterscheidet, vertreten wird — halte ich nicht für wahrscheinlich. Trotz der grofsen Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsfälle macht mir doch das gesamte Krankheitsbild den Eindruck, dafs man es hier mit einer einzigen Krankheit, nicht mit einer Gruppe von Krankheiten wie bei der sporadisch bei uns vorkommenden multiplen Neuritis, zu thun hat.

Eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Beriberi spielen Rasse und Nationalität. In allen von derselben endemisch oder epidemisch heimgesuchten Ländern, in welchen eine gemischte Bevölkerung lebt, sind es vorzugsweise die Eingeborenen und die Eingewanderten farbiger Rasse, welche von der Krankheit befallen werden, während die eingewanderten Europäer und Nordamerikaner sich einer, wenn auch nicht absoluten, so doch sehr stark, und zwar in dem einen Lande stärker als in dem andern, ausgeprägten Immunität erfreuen.

Was die eingewanderten farbigen Rassen betrifft, so verhalten sich einzelne derselben, wie die Chinesen, ebenfalls in verschiedenen Ländern verschieden; in dem einen sind sie weniger immun als in dem andern. Einige Völker, wie die Atchinesen, die Aino, erkranken in ihrer Heimat nicht oder viel seltener als in der Fremde.

Aufser dem Rassenunterschiede kommen bei dieser Exemtion sicher auch die günstigeren hygienischen Verhältnisse, unter denen sich die Europäer und Nordamerikaner in allen diesen Ländern befinden,

in Betracht. Es scheint mir dies daraus hervorzugehen, dafs Erkrankungen derselben an Beriberi in früherer Zeit, als die hygienischen Verhältnisse noch nicht so günstig waren, häufiger vorkamen als heutigen Tages und jetzt namentlich Soldaten, welche vielfach gezwungen sind, unter denselben Verhältnissen zu leben wie die Eingeborenen, befallen werden, während die Erkrankung eines Civilisten eine grofse Seltenheit ist.

Nach übereinstimmenden Berichten aus allen Beriberi-Ländern zeigt das männliche Geschlecht eine weit gröfsere Disposition als das weibliche. Die relative Immunität des letzteren scheint zum Teil wenigstens in der Lebensweise desselben, welche sich in vielen Hinsichten von der des männlichen Geschlechtes unterscheidet, begründet. Kommt es unter dieselben Lebensbedingungen wie dies, so nimmt seine Immunität ab, wie die in Waisenhäusern, Pensionaten und Klöstern beobachteten Epidemien beweisen.

Was das Lebensalter betrifft, so ist die Beriberi ganz vorzugsweise eine Krankheit des Blütealters. Nach meinen Beobachtungen wird das Alter von 16—25 Jahren am häufigsten von derselben befallen. Das Kindesalter bleibt mit wenigen Ausnahmen von ihr verschont, und auch im höheren Lebensalter zeigt sie sich nur selten. Mein jüngster Patient zählte 8, mein ältester 65 Jahre.

Von wesentlichem Einflusse ist ferner die Konstitution. Nach den in den verschiedenen Beriberi-Ländern gemachten Erfahrungen werden kräftige Leute weit häufiger von der Krankheit ergriffen als schwächliche. Gleichwohl kann durch vorhergegangene erschöpfende Krankheiten, wie wir unten sehen werden, die Disposition für Erkrankung an Beriberi gesteigert werden.

Was Stand und Beschäftigung anlangt, so kommt die Beriberi nach den in Japan gemachten Erfahrungen vorzugsweise unter dem Mittelstande vor. In den untersten Schichten der Bevölkerung tritt sie entschieden seltener auf, verschont aber auch die höheren und höchsten Klassen nicht. Am häufigsten erkranken einerseits Soldaten und Gefangene, andererseits unter der Civilbevölkerung diejenigen Berufsarten, welche eine sitzende Lebensweise bedingen. Zu meinen Patienten stellten das bei weitem gröfste Kontingent Lehrer, Schüler, Priester, Gelehrte, Schreiber, Kaufleute, Kaufmannsdiener, Künstler und Handwerker. Ähnliche Erfahrungen sind auch in Brasilien gemacht worden. Dafs die aus Niederländisch- und Britisch-Indien stammenden Berichte sich hauptsächlich auf Soldaten, Schiffsmannschaften und Gefangene beziehen, ist wohl in äufseren Verhältnissen begründet. Für ersteres hat neuerdings Fiebig nachgewiesen, dafs auch unter der eingeborenen und keinem Zwange zur Arbeit oder in der Lebensweise unterworfenen farbigen Bevölkerung die Beriberi weit häufiger vorkommt, als man früher annahm, und zwar sind es nach ihm besonders Fischer, Jäger, Sagosammler, Gartenarbeiter, Perlenfischer u. s. w., welche ergriffen werden, also keineswegs Berufsarten mit sitzender Lebensweise.

Was letztere betrifft, so kommt wohl schwerlich der Mangel an körperlicher Bewegung als ätiologisches Moment in Betracht, da es den so häufig erkrankenden Soldaten und Matrosen doch sicherlich nicht an solcher fehlt; vielmehr dürfte hierbei an den mit jener Lebensweise nicht selten verbundenen dauernden Aufenthalt in mehr oder weniger überfüllten, schlecht gelüfteten Räumen zu denken sein (Hirsch), denn letzterer, wahrscheinlich im Vereine mit anderen un-

günstigen hygienischen Verhältnissen, ist nach der Ansicht vieler Beobachter zweifellos von grofsem Einflusse auf die Entstehung der Krankheit. Dies beweist die aufserordentliche Häufigkeit, mit welcher dieselbe in Kasernen, Gefängnissen, Alumnaten, Fabriken, auf Schiffen u. s. w. auftritt. Auf letzteren hat man Beriberi namentlich dann zum Ausbruche kommen sehen, wenn die Schiffsräume infolge von ungünstigen Witterungsverhältnissen längere Zeit geschlossen gehalten werden mufsten. In Gebäuden u. s. w., in welchen viele Menschen zusammenleben, finden nach Pekelharing und Winkler die Mikroorganismen immer Nahrung, wo sie sich festsetzen und vermehren können.

Swaving, Bälz und Ten Bosch legen namentlich auf das Beisammenschlafen vieler Menschen in engen Räumen Gewicht. Wie Bälz hervorhebt, erkranken Soldaten, Schüler u. s. w. häufiger als Fabrikarbeiter, obwohl erstere bei Tage mehr frische Luft haben als letztere.

Nach Fiebig (s. oben S. 145) ist auf der Nachtseite der Erde, da die von der Sonne abgewandte Erdhälfte eine gröfsere Tangentialgeschwindigkeit anstrebt, als die der Sonne zugewandte, der äufsere Druck geringer als auf der Tagseite. Daher findet während der Nacht ein stärkerer Aufstieg der Bodengase, also auch des Beriberi-Gases statt — auch die Erdbeben sind bei Nacht häufiger — und dementsprechend pflegen bei der Beriberi nachts die Krankheitserscheinungen zu exacerbieren, so dafs die Kranken dieselben meist in der Nacht bezw. frühmorgens beim Aufstehen zuerst bemerken.

Als Gelegenheitsursachen werden alle die schwächenden Momente angeführt, welche auch sonst zu prädisponierenden Ursachen werden, wie Erkältungen, Durchnässungen, körperliche und geistige Anstrengungen, Gemütsbewegungen, Excesse aller Art. Miranda Azevedo beschuldigt das Schlafen unter freiem Himmel, Rupert das Schlafen auf ebener Erde, Elsberger das Arbeiten auf sumpfigem Terrain als Gelegenheitsursache. Weintraub legt ein grofses Gewicht auf psychische Überspannung und Depression. Von meinen Kranken wurden am häufigsten Fufsmärsche als Gelegenheitsursachen angegeben. Bei Frauen wirken als solche namentlich Schwangerschaft, Wochenbett und Stillen. Endlich können die verschiedensten anderen Krankheiten dadurch, dafs sie einen schwächenden Einfluſs auf den Körper ausüben, zu disponierenden Ursachen werden. Meist sind es akute Krankheiten, in deren Verlaufe oder im Anschlusse an welche sich die Beriberi entwickelt. So wurde diese von mir sekundär beobachtet namentlich bei oder nach Unterleibstyphus, Cholera, Ruhr, Malaria, akutem Gelenkrheumatismus, katarrhalischen Erkrankungen, Brustfellentzündung, ferner Syphilis, Lungen- und Kehlkopfschwindsucht, nach Operationen. Bei Frauen haben nach Féris öfters starke, zu Anämie führende Gebärmutterblutungen Beriberi zur Folge.

Dieselben Einflüsse, welche als Gelegenheitsursachen in Betracht kommen, rufen bei Kranken öfters Verschlimmerungen hervor. Manchmal sieht man jedoch auch, wenn während des Verlaufes der Beriberi andere Krankheiten sich hinzugesellen, was nicht selten der Fall ist, eine Besserung der ersteren eintreten.

Von Wichtigkeit ist endlich die Akklimatisation. An einem Orte, wo die Beriberi herrscht, werden die Einheimischen weit seltener von der Krankheit befallen als die aus anderen Gegenden Zugezogenen; letztere erkranken aber immer erst nach einem längeren Aufenthalte an demselben, und dies gilt nicht nur für Ausländer, sondern auch für Angehörige desselben Landes und Volkes. Ob in der Heimat der Eingewanderten die Beriberi herrscht oder nicht, ist nach meinen Beobachtungen dabei ohne Einfluſs. Die Zeit, welche von der Übersiedelung bis zur erfolgten Akklimatisation bezw. bis zu der für die Erkrankung gewonnenen Prädisposition vergeht, ist verschieden: sie schwankt nach meinen Erfahrungen zwischen Wochen, Monaten und Jahren; ein Zeitraum von mehr als einem halben Jahre bildet aber die Regel. Es kommt hierbei viel darauf an, in welcher Jahreszeit die Einwanderung in die verseuchte Gegend stattfindet.

Nach einmaligem Überstehen der Krankheit erlischt die Disposition nicht, sondern wer Beriberi einmal gehabt hat, wird meist wieder von ihr befallen. Die Recidive sind bald leichter, bald schwerer als der erste Anfall und wiederholen sich meist während kürzerer oder längerer Zeiträume jedes Jahr, manchmal 10, 20, ja 30 Jahre lang, indem die Anfälle dann gewöhnlich immer milder werden, bis die Betroffenen schlieſslich als durchseucht und immun zu betrachten sind. Manchmal bleibt die Krankheit während eines oder mehrerer Jahre aus, um dann von neuem zu erscheinen. Bisweilen treten im Laufe eines und desselben Jahres 2, ja sogar 3 Anfälle auf.

Nach einer älteren, erneuter Prüfung bedürftigen Mitteilung Schneiders kommt die Beriberi sehr oft bei Tieren, und zwar bei Hühnern, Schafen, Rindern, Pferden, Hunden und Schweinen, vor. De Lacerda erklärte die auf der Insel Marajó (Brasilien) herrschende Pferdekrankheit „Quabrabanda“ (Pferdepest) für mit der Beriberi identisch. Von Eijkman wurde neuerdings bei Hühnern eine sowohl klinisch als auch anatomisch ähnliche Krankheit beobachtet.

Symptomatologie.

Die Beriberi kann unter verschiedenen Krankheitsbildern auftreten. Das eine Mal sind die Erscheinungen, welche dieselbe hervorruft, so unbedeutend, das Befinden der Kranken so wenig gestört, daſs man kaum geneigt ist, dieselben für wirklich krank zu halten. In andern Fällen dagegen bieten die Kranken die schwersten Störungen dar, und die Krankheit kann mit einer Schnelligkeit zum tödlichen Ausgange führen, wie man es nur bei wenigen Krankheiten beobachtet. Beide Male hat man es aber mit demselben Leiden zu thun; in beiden Fällen begegnet man den nämlichen Krankheitserscheinungen, nur der Grad ihrer Entwickelung ist verschieden. Diese Verschiedenheit der Krankheitsbilder hat zur Aufstellung mehrerer Formen der Beriberi geführt, obwohl dieselben nicht scharf von einander zu trennen sind und die mannigfachsten Übergänge von der einen zur andern vorkommen.

Ich halte es für zweckmäſsig, folgende 4 Formen zu unterscheiden, wie ich es bereits in meinen früheren Veröffentlichungen gethan habe.

1) Die unvollkommen ausgebildete oder rudimentäre Form.

Die Krankheit beginnt in der Regel unmerklich, so daſs die Kranken

nicht imstande sind, einen bestimmten Tag als den Anfang der Erkrankung anzugeben. Dem Ausbruche der letzteren kann ebenso wie bei den anderen Formen ein mehrtägiges, mitunter sogar wochenlanges Vorbotenstadium vorausgehen, gekennzeichnet durch die Erscheinungen eines allgemeinen, unbestimmten Unwohlseins, durch Frösteln, Unlust zur Arbeit, Niedergeschlagenheit, Kopfschmerzen oder Schwere des Kopfes. Ich selbst habe ein derartiges Vorbotenstadium nur selten beobachtet.

Häufiger sah ich dem Ausbruche der Krankheit katarrhalische Erscheinungen, welche anfangs von Fieberbewegungen begleitet waren, unmittelbar vorhergehen. Bald war es ein Schnupfen oder ein Luftröhrenkatarrh, bald ein Magen- oder Darmkatarrh, welcher die Krankheit einleitete. Mit dem Auftreten der eigentlichen Beriberi-Symptome verschwanden meist diese katarrhalischen Erscheinungen wieder.

Erstere bestehen gewöhnlich in Mattigkeit und Schwere in den Beinen, besonders in den Unterschenkeln. Die Kranken fühlen sich schwach in den Beinen, ermüden beim Gehen rascher als früher, klagen über Lockerung der Kniegelenke und Spannung in den Waden beim Gehen, und bisweilen verursachen Bewegungen ihnen auch Schmerzen in den Beinen. Gleichzeitig oder bald darauf — öfters auch als erste Erscheinung — bemerken die Kranken an ihren Beinen eine geringe Herabsetzung der Empfindung: sie haben hier bei Berührungen das Gefühl, als ob zwischen ihrer Haut und den betreffenden Gegenständen ein Stück Papier oder dergleichen eingeschoben sei. Diese Abstumpfung des Gefühls ist anfangs auf eine umschriebene Stelle beschränkt und häufig von Sensationen begleitet. Zu diesen Symptomen kommt Ödem der Unterschenkel, welches in der Regel geringe Grade nicht überschreitet, an Stärke häufig wechselt und meist nur von kurzer Dauer ist. Die Erscheinungen nehmen allmählich zu, und die Abstumpfung des Gefühls breitet sich nach und nach auf andere Körperstellen aus. Nach einiger Zeit gesellt sich gewöhnlich Herzklopfen hinzu; manchmal bildet dies auch die erste Klage der Kranken. Anfangs nur gering und bloſs bei stärkeren Körperbewegungen sich zeigend, wird es allmählich lästiger und tritt auch in der Ruhe auf. Die Kranken klagen ferner über Beklemmung und ganz vorzugsweise über Druck in der Magengrube. Seltener besteht Kurzatmigkeit. Häufig leidet die Verdauung. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel gestört, die Gemütsstimmung gedrückt. Diese Erscheinungen gehören aber keineswegs zu den konstanten. In diesem Stadium pflegen die Kranken zur ärztlichen Beobachtung zu kommen. Die objektiven Symptome, welche dieselben darbieten, sind gewöhnlich der Hauptsache nach folgende: Verminderung der rohen Kraft an den Beinen und in geringerem Grade auch an den Armen, mehr oder minder ausgedehnte Hautanästhesien leichtesten Grades, Empfindlichkeit einzelner Muskeln, besonders der Waden, auf Druck, gewisse, unten genauer zu besprechende Veränderungen am Herzen und häufig, aber keineswegs konstant, eine mehr oder weniger ausgesprochene Anämie. Der Zustand der Kranken kann Wochen lang derselbe bleiben. Es tritt dann, besonders mit Eintritt der kalten Jahreszeit, allmählich Besserung und Genesung ein.

Nicht in allen Fällen kommt es zur Ausbildung aller aufgeführten Krankheitserscheinungen. Bei den allerleichtesten Formen besteht bisweilen bloſs das eine oder andere Symptom, wie Mattigkeit der Beine oder Spannung in den Waden und Abstumpfung des Gefühls u. s. w.

Die Krankheitsdauer schwankt bei dieser Form der Beriberi zwischen einigen Tagen und mehreren Monaten. Es kommen aber auch Fälle vor, wo sie Jahre lang besteht, gleichsam habituell geworden ist. Bisweilen tritt bei solchen Kranken jedes Mal in der warmen Jahreszeit eine Zunahme, in der kalten eine Abnahme aller Beschwerden ein. Einer meiner Kranken litt schon 20 Jahre an Beriberi.

2) **Die atrophische Form.**

Die atrophische Form kann ebenso schleichend wie die rudimentäre mit Mattigkeit, Schwere, Schwäche der Beine und Spannung in den Waden beim Gehen beginnen. Die Kraftlosigkeit der Beine nimmt allmählich immer mehr zu, und auch die Arme werden schwach, paretisch. Schliefslich sind die Kranken nicht mehr fähig zu gehen und dauernd an das Bett gefesselt.

In andern Fällen entwickelt sich die Lähmung rasch, innerhalb weniger Tage, ja es kommt sogar vor, dafs dieselbe schlagartig eintritt.

In der Regel bleibt sie auf die Glieder und den Rumpf beschränkt, nur ausnahmsweise schreitet sie auf Gesicht, Zunge, Schlund, Kehlkopf fort. In den schwersten Fällen liegen die Kranken, ein Bild des Jammers, fast ohne alle Bewegung da, gänzlich auf die Hülfe ihrer Umgebung angewiesen. Dabei sind bisweilen ihre Glieder so empfindlich, dafs sie selbst bei den leisesten Berührungen vor Schmerzen aufschreien und schon den Druck der Bettdecke nicht vertragen können; manchmal werden sie auch von spontan auftretenden Schmerzen gepeinigt. Die gelähmten Glieder magern oft auf das äufserste ab; die Waden können fast gänzlich geschwunden sein. Auch die Empfindung ist häufig in höherem Grade gestört als bei der rudimentären Form, sowohl was die Ausbreitung als den Grad der Gefühlsverminderung betrifft; vollständige Anästhesien kommen aber auch bei dieser Form nicht vor. Sensationen werden öfters beobachtet. Dagegen fehlen sowohl Erscheinungen von seiten des Herzens als Ödeme entweder vollständig oder spielen im Krankheitsbilde nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Die Besserung erfolgt nur sehr langsam; es vergehen gewöhnlich Monate, ehe der Kranke allmählich seine Glieder wieder gebrauchen lernt, und nicht selten ein Jahr und mehr, bis dieselben ihre frühere Kraft und Fülle wieder erlangen.

In andern Fällen, namentlich solchen, die mit andern schweren Krankheiten, wie Typhus, Ruhr, Lungenschwindsucht u. s. w., kompliziert sind, nimmt die Krankheit eine schlimme Wendung. Die Schwäche und Erschöpfung der Kranken nimmt immer mehr zu; gegen Ende des Lebens stellen sich Ödeme ein, terminale Komplikationen, wie Brustfellentzündung, Endocarditis, können hinzukommen, das Bewufstsein schwindet, und der Tod tritt meist still und geräuschlos ein.

3) **Die wassersüchtige oder hydropische bezw. hydropisch-atrophische Form.**

Diese Form unterscheidet sich von der vorhergehenden durch das Auftreten von Herzerscheinungen und serösen Ausschwitzungen. In einzelnen Fällen entwickelt sich dieselbe aus der atrophischen Form. In der Regel jedoch ist der Beginn derselbe wie bei der rudimentären Form. Die Schwäche der Glieder nimmt, bald rasch, bald langsamer,

zu, die Kranken sind nicht mehr imstande zu gehen; gewöhnlich kommt es jedoch nicht zu so hochgradigen Lähmungen wie bei der atrophischen Form. Ferner bleiben die Ödeme nicht auf die Unterschenkel beschränkt, sondern breiten sich nach und nach auf einen mehr oder weniger grofsen Teil des Körpers aus. Dazu kommen Ergüsse in die serösen Höhlen. Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Beklemmung, Druck in der Magengrube erreichen bedenkliche Grade, und die Harnausscheidung nimmt beträchtlich ab. Auf diesem Stadium kann die Krankheit unter wechselnder Zu- und Abnahme der Erscheinungen Wochen lang bestehen bleiben. Die Aufsaugung der serösen Ergüsse erfolgt unter dem Eintreten einer oft enormen Harnausscheidung, während die Brusterscheinungen allmählich schwinden und das Allgemeinbefinden der Kranken sich bedeutend bessert. Nach Schwund der Hautwassersucht merkt man erst, wie hochgradig die gelähmten Glieder abgemagert sind.

Bisweilen machen, während sich die übrigen Krankheitserscheinungen bessern, die Lähmungen noch weitere Fortschritte. Auch der umgekehrte Fall kommt vor. Die Rückkehr der Bewegung erfolgt allmählich wie bei der atrophischen Form. Da aber die Lähmungen in der Regel keine so hochgradigen — bisweilen treten dieselben sogar sehr in den Hintergrund — sind wie bei dieser, so erfordert die Heilung gewöhnlich keine so lange Zeit, wenngleich vom Beginn der Erkrankung bis zur Genesung dreiviertel Jahr und darüber verstreichen kann.

4) **Die akute perniciöse oder kardiale Form.**

Diese Form, welche mit Vorliebe junge, kräftige Leute befällt, ist gekennzeichnet durch die Erscheinungen einer akut eintretenden Herzinsufficienz. Letztere können sich mehr oder weniger plötzlich im Verlaufe von selbst vorher scheinbar ganz leichten Fällen einstellen. Häufiger ist aber der ganze Krankheitsverlauf von Anfang an ein akuterer. Mattigkeit und Schwere der Beine, Spannung in den Waden, Abstumpfung des Gefühls, leichte Ödeme, Herzklopfen und Beklemmung treten in rascher Folge auf und nehmen schnell zu. Bereits nach einigen Tagen kann die Lähmung der Beine so weit vorgeschritten sein, dafs die Kranken an das Bett gebannt sind. In andern Fällen dagegen erreicht dieselbe während der ganzen Krankheit keine so hohen Grade, ja sehr akute Fälle können sogar ganz ohne Störungen der Motilität und Sensibilität verlaufen (Fiebig). Schon frühzeitig treten die Herzerscheinungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Herzklopfen, Beklemmung, Kurzatmigkeit bilden die lästigsten Beschwerden. Der Appetit pflegt sehr bald nach Beginn der Erkrankung zu schwinden, dagegen werden die Kranken gewöhnlich von einem heftigen Durste gequält. Die Abnahme der Harnausscheidung ist schon frühzeitig eine beträchtliche. Die Hautwassersucht kann auf geringe Grade beschränkt bleiben oder sogar fehlen. Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel und in den andern serösen Höhlen sind gewöhnlich vorhanden, in der Regel kommt es aber nicht zu so massenhaften Ergüssen wie bei der wassersüchtigen Form. Herzklopfen und Atemnot nehmen stetig zu, die Beklemmung steigert sich zu furchtbarer Präkordialangst, der Kranke hat das Gefühl, als ob ihm die Brust von innen zersprengt werde, und es bemächtigt sich seiner eine immer qualvoller werdende Unruhe. Die Harnausscheidung versiegt mehr und mehr. Häufig stellt sich Würgen und Erbrechen ein. Der Zustand des Kranken wird immer fürchterlicher und trostloser.

Ruhelos wirft er sich von einer Lage in die andere; Augen, Mund und Nasenlöcher sind weit geöffnet, der Blick stier und ängstlich, die Pupillen erweitert. Die Karotiden klopfen, die Brust arbeitet ohne Unterbrechung, und über Herzgegend und Magengrube verbreitet sind starke Pulsationen sichtbar, eine Folge der verzweifelten Anstrengungen des Herzens. Dabei wird der Puls immer kleiner und kleiner, schliefslich unfühlbar. Das Gesicht, vorher blafs, wird cyanotisch, die Glieder werden kalt, die Temperatur sinkt. Das Bewufstsein schwindet, der Kranke wird ruhiger, schaumige Flüssigkeit tritt ihm vor den Mund — noch wenige Augenblicke, und der Tod ist erfolgt.

Diese Erscheinungen einer akuten Herzinsufficienz ziehen sich bald einige Tage hin, bald führen sie innerhalb weniger Stunden das Ende herbei. In Niederländisch-Indien ist beobachtet worden, dafs eingeborene Soldaten, welche am Morgen noch ihren Dienst gethan hatten, bereits am Abend der Beriberi erlegen waren, dafs Sträflinge, welche man als Simulanten angesehen und daher im Gefängnisse belassen hatte, am folgenden Morgen in demselben tot gefunden wurden. So perakut verlaufende Fälle wie diese kommen nach meinen Erfahrungen in Japan nicht vor; natürlich mufs man annehmen, dafs auch in letzteren schon kürzere oder längere Zeit vorher leichte Erscheinungen bestanden hatten, aber ihrer Geringfügigkeit wegen vernachlässigt worden waren. In den von mir beobachteten Fällen vergingen vom ersten Beginn der Krankheit bis zum tödlichen Ausgange ein paar Wochen bis Monate.

Eine weitere Form, die polysarköse oder adipöse, ist zuerst und fast allein von Oudenhoven beschrieben worden. Dieselbe soll gekennzeichnet sein durch Hypertrophie des Fettgewebes, grofsen Fettreichtum der Muskeln, Hypertrophie des Herzens, plötzliches Auftreten von Haut- und Höhlenwassersucht bei mäfsigen Störungen der Bewegung und Empfindung. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Form um von Haus aus fette Leute (Thurm), oder Oudenhoven hat, wie Le Roy de Méricourt meint, hartes Ödem mit Fett verwechselt.

Die konvulsive Form Vinsons und van Overbeek de Meijers wird später besprochen werden.

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen der Krankheit betrifft, so besteht ein Unterschied zwischen den verschiedenen Beriberi-Ländern. In dem einen sind die schweren Formen häufiger als in dem anderen. So hat die Krankheit im malayischen Archipel entschieden im allgemeinen einen bösartigeren Charakter als in Japan. In denselben Ländern zeigen auch die einzelnen Orte ein verschiedenes Verhalten. Ferner kann die Häufigkeit der einzelnen Formen in den verschiedenen Jahren wechseln, ohne dafs sich hierfür bestimmte Gründe anführen lassen. Überhaupt bestehen zeitliche und örtliche Verschiedenheiten in der Symptomatologie.

Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen.

1. **Nervensystem.** Die hervorstechendste und konstanteste Erscheinung der Beriberi besteht in einer Störung der Bewegung. Diese beginnt an den Beinen und setzt sich von diesen auf die Arme und andere Körperteile fort, ist an ersteren aber immer am ausgeprägtesten. Der Grad derselben ist ein aufserordentlich verschiedener: von der leichtesten, nur dem Kranken selbst bemerkbaren Parese bis zur vollständigen Paralyse kommen alle Übergänge vor.

In den leichten Fällen klagen die Kranken über Mattigkeit, Schwere und Schwäche der Beine, besonders der Unterschenkel. Das Gehen strengt sie an, sie ermüden rascher, die Kniegelenke oder auch die ganzen Unterschenkel und Füfse scheinen ihnen gelockert, und nicht selten knicken sie beim Gehen in den Knieen ein. Auch objektiv läfst sich an den Beinen, abgesehen von den frühesten Stadien und leichtesten Formen, eine deutliche Abnahme der Bewegung nachweisen. Der Gang bietet aber in diesem Stadium noch nichts Abnormes dar. Über die Arme verlauten in der Regel keine Klagen. Die Untersuchung mit dem Dynamometer ergiebt jedoch meist, dafs auch an diesen die rohe Kraft, wenn auch in geringerem Grade, vermindert ist.

Ist die Lähmung weiter vorgeschritten, so fallen die Kranken durch ihren eigentümlichen Gang auf, der nicht unpassend mit dem von Leuten, die mit nassen Kleidern aus dem Wasser kommen (VAN OVERBEEK DE MEIJER) oder in zähem Lehm waten (ELSBERGER), verglichen wird. Die Fufssohle scheint am Boden zu kleben. Mühsam hebt der Kranke den Fufs, schleudert ihn vorwärts und setzt ihn dann stampfend wieder auf den Boden. Die Schritte sind dabei meist klein, und die Beine werden auseinander gespreizt, um eine breitere Basis zu geben. Nicht selten nimmt man auch ein geringes Zittern wahr. Wer Sandalen trägt, welche von den Zehen festgehalten werden, wie dies z. B. die Japaner thun, verliert dieselben häufig während des Gehens infolge der gestörten Bewegung der Zehen und kann sie auch nicht ohne Zuhülfenahme der Hände anziehen. Auch von letzteren können in diesem Stadium Gegenstände oft nicht mehr fest gefafst und gehalten werden.

In noch weiter vorgeschrittenen Fällen sind die Kranken aufser stande zu stehen und zu gehen und mit den Händen den geringsten Druck auszuüben, während sie in der Bettlage meist noch einige Bewegungen auszuführen vermögen. Sowohl an Armen als Beinen sind in der Regel die Strecker in höherem Grade gelähmt als die Beuger, und an beiden nimmt die Lähmung meist von oben nach unten an Stärke zu. Infolge des Übergewichtes der Beuger befinden sich Hände und Finger in dauernder Beugestellung, die Füfse in Varo-equinus-Stellung.

In den höchsten Graden der Lähmung endlich ist die Bewegung der Glieder nahezu vollständig aufgehoben, so dafs solche Kranke vollkommen hilflos daliegen, aufser stande, auch nur einen Finger oder eine Zehe zu rühren.

Öfters ist die Lähmung auf der einen Körperhälfte hochgradiger als auf der anderen, und selbst einseitig habe ich dieselbe beobachtet.

Erreicht die Lähmung der Beine und Arme hohe Grade, so pflegen auch die Rumpfmuskeln, namentlich die Bauchpresse, mehr oder weniger beteiligt zu sein. Die Kranken sind nicht im stande, beim Liegen Kopf und Oberkörper zu erheben oder sich ohne fremde Hülfe im Bette aufzurichten, die Ausatmung und die mit dieser zusammenhängenden Reflexakte, wie das Husten, Niesen u. s. w., sind erschwert, und der Stuhl ist angehalten.

In schweren Fällen kommt ferner öfters auch Lähmung des Zwerchfelles vor. Man sieht dann bei jeder Einatmung die Magengrube mit den Hypochondrien eingezogen werden.

Die Bewegungen des Halses und Kopfes pflegen nicht gestört zu sein.

Von den motorischen Gehirnnerven wird fast regelmäfsig der N. vagus betroffen, und zwar vorzugsweise die Rami cardiaci:

Pulsbeschleunigung gehört zu den gewöhnlichsten Erscheinungen der Beriberi (s. unten). Weit seltener kommt Lähmung der motorischen Kehlkopfnerven und infolgedessen unreine, schwache Stimme oder auch völlige Stimmlosigkeit vor. Auf eine Vagus-Reizung ist höchstwahrscheinlich das namentlich häufig in den akuten, tödlich verlaufenden Fällen auftretende Würgen und Erbrechen zurückzuführen.

Eine weitere Vagus-Erscheinung, auf welche ich zuerst aufmerksam gemacht habe, ist die bei der akuten perniciösen Form häufig zu beobachtende, nach Fiebig aber auch in leichteren Fällen vorübergehend vorkommende und auf eine Lähmung der Lungennerven zurückzuführende akute Aufblähung der Lungen. Unter Zunahme der subjektiven Beschwerden wird die Herzdämpfung kleiner und kann innerhalb weniger Tage ganz verschwinden, die unteren Lungengrenzen rücken nach abwärts, und über den Lungen tritt mitunter Schachtelton auf.

Andere Gehirnnerven, und zwar den N. facialis, glossopharyngeus und hypoglossus, habe ich nur in seltenen Fällen beteiligt gefunden. Doppelseitige Facialisparese, namentlich der Muskeln um den Mundwinkel, Schlingbeschwerden, schwerfällige und zitternde Bewegungen der Zunge, Artikulationsstörung waren die Erscheinungen, welche dieselben darboten. Da Silva Lima sowie Pekelharing und Winkler haben ausnahmsweise auch Lähmung der Augenmuskeln beobachtet.

Ataxie kommt nach meinen Erfahrungen bei Beriberi nicht vor, dagegen nicht selten Schwanken beim Kehrtmachen und beim Stehen mit geschlossenen Augen, auch in Fällen, wo zur Zeit keine Empfindungslähmung mehr besteht. Elsberger beobachtete ersteres sehr oft schon im allerersten Stadium der Krankheit, so dafs er dasselbe geradezu für pathognomisch ansieht.

Die Lähmungen bei der Beriberi sind in der Regel schlaff. Nur ausnahmsweise kommen Muskelspannungen zur Beobachtung, nach meinen Erfahrungen fast nur auf der Beugeseite der Beine.

In seltenen, gewöhnlich der atrophischen Form angehörenden Fällen kommt es ferner in der Rekonvalescenz allmählich zur Entwickelung einer spastischen Kontraktur der Wadenmuskeln, durch welche, wenn die Kranken wieder in den Gebrauch ihrer Beine gekommen sind und herumgehen können, eine charakteristische Form des Ganges, ähnlich dem bei spastischer Spinalparalyse, zu stande kommt, indem die Kranken nur mit dem Fufsballen auftreten. Dabei können die Wadenmuskeln, namentlich der M. gastrocnemius internus, hypertrophisch, geschwollen und prall anzufühlen und die Achillessehnen verdickt sein. Häufiger ist die Kontraktur mit einer starken Abmagerung und einer Verhärtung des M. gastrocnemius internus (s. unten) verbunden. Die Wadenmuskeln sind dabei gewöhnlich wie auch sonst häufig auf Druck empfindlich, und jede Dehnung der verkürzten Achillessehnen kann so schmerzhaft sein, dafs die Kranken, welche sonst vollkommen Herren ihrer Glieder sind, weder zu stehen noch zu gehen vermögen. Die Kontraktur der Wadenmuskeln pflegt ein sehr langwieriges Leiden zu sein und verschwindet vielleicht in manchen Fällen überhaupt niemals wieder vollkommen.

Bei manchen Kranken kommen tonische Krämpfe vor. Am häufigsten sind schmerzhafte Wadenkrämpfe, die meist nachts auftreten und manchmal dem Eintritte der gewöhnlichen Beriberi-Erscheinungen ein paar Wochen vorausgehen. Ausgebreitete tonische Krämpfe sind seltene Erscheinungen.

Von klonischen Krampfformen sind in seltenen Fällen

Zittern, Zuckungen, unwillkürliche, chorea- oder athetose-artige oder an Paralysis agitans erinnernde Bewegungen, endlich sich mehr oder weniger über den Körper verbreitende epileptiforme Krämpfe, namentlich kurz vor dem Tode, beobachtet worden.

Das Vorkommen ausgebreiteter tonischer und klonischer Krämpfe hat zur Aufstellung der oben erwähnten konvulsiven oder krampfhaften Form geführt.

Hierher gehören vor allem die vom Vinson auf der Insel Réunion beobachteten Epidemieen, die mit starkem Fieber und heftigen Krämpfen und Schmerzen einhergingen.

Fibrilläre Muskelzuckungen sieht man an den befallenen Muskeln häufig.

Was das elektrische Verhalten der motorischen Apparate betrifft, so ist sowohl die direkte als die indirekte galvanische Erregbarkeit der befallenen Muskeln in der Regel, selbst in den leichten, der rudimentären Form angehörenden Fällen, mehr oder weniger herabgesetzt. Häufig zeigt diese Verminderung von den Muskeln besonders oder bisweilen auch allein der Gastrocnemius. Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt die galvanische Erregbarkeit der Muskeln entsprechend dem Grade der Lähmung und der Atrophie immer mehr ab, und zwar die indirekte noch mehr als die direkte, und kann in hohen Graden vollkommen erlöschen. Mitunter wird an einzelnen Muskeln, am häufigsten an den Wadenmuskeln, bei direkter Reizung auch qualitative Anderung der Zuckungsform (träge, langgezogene Zusammenziehung, ASZ $>$ KSZ) beobachtet; dabei ist die Erregbarkeit aber meist nicht gesteigert, sondern herabgesetzt bei vollkommen erloschener faradischer Reizbarkeit. Bei eintretender Besserung kehrt gewöhnlich die Erregbarkeit bezw. die normale Reaktionsweise allmählich zurück, aber langsamer als die Bewegung, so dafs erstere oft zu einer Zeit, wo die Muskeln wieder fungieren und an Umfang beträchtlich zugenommen haben, noch mehr oder weniger stark vermindert ist.

Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nimmt rascher ab und geht früher verloren als die galvanische. Auch die Rückkehr zur Norm erfolgt später und langsamer.

Pekelharing und Winkler fanden, dafs die elektrischen Erscheinungen zu den frühesten objektiven Symptomen gehören und den Störungen der Bewegung und Empfindung vorausgehen. Diese Beobachtung, welche für die Diagnose zweifelhafter Fälle von aufserordentlicher Wichtigkeit sein würde, hat aber keine Bestätigung gefunden, indem in Ostindien die Erfahrung gemacht worden ist, dafs die elektrischen Abweichungen bei wohl konstatierter Krankheit fehlen können (Glogner, Fiebig).

Nach Glogner unterliegt die elektrische Reizbarkeit der Nerven an verschiedenen Tagen weit bedeutenderen Schwankungen als normal, mit der Abnahme derselben geht oft eine Zunahme der Pulsfrequenz einher.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln nimmt nach meinen Beobachtungen mit zunehmender Lähmung ab, bleibt aber länger erhalten als die elektrische. Pekelharing und Winkler fanden dieselbe oft erhöht bei gleichzeitiger Steigerung der galvanischen Reizbarkeit.

An die Störungen der Bewegung reihen sich die Störungen der Empfindung an. Zu den konstantesten Erscheinungen gehört das Auftreten einer mehr oder weniger ausgebreiteten Hautanästhesie

oder richtiger Hauthypästhesie. Die Empfindung ist in der Regel nur in geringem Grade vermindert, es kommt niemals zur vollständigen Aufhebung des Gefühls. Diese Hypästhesie hält sich nicht an die Verästelungsbezirke bestimmter Nerven. Sie beginnt nach meinen Beobachtungen gewöhnlich symmetrisch an einer umschriebenen Stelle der Beine, besonders der Unterschenkel und Füfse, z. B. an der Innenfläche der ersteren oder an den Waden oder an den Zehen oder auf den Fufsrücken. Im weiteren Verlaufe breitet sie sich, oft sehr rasch, auf einen mehr oder weniger grofsen Teil der Beine aus, während sie an den zuerst befallenen Stellen stärker wird; dann kommen in der Regel die Arme, meist zuerst die Fingerspitzen, an die Reihe. Weiter können auch Rumpf, Hals und Gesicht ergriffen werden, an letzterem namentlich und oft bei sonst nur wenig ausgebreiteter Hypästhesie die Umgebung des Mundes. Im allgemeinen nimmt dieselbe von oben nach unten an Stärke zu, an den Gliedern ist sie gewöhnlich auf der Streckseite stärker als an der Beugeseite. Die Fufssohlen pflegen häufig verschont zu bleiben. An Vorderarmen und Händen ist die Radialseite eine Lieblingsstelle der Hypästhesie.

In manchen Fällen beginnt diese nicht an den Beinen, sondern an anderen Körperstellen, wie den Fingerspitzen, dem Unterleibe u. s. w. Mitunter ist ihre Ausbreitung auf beiden Körperhälften eine unsymmetrische, und sie kann sich auch auf eine Seite beschränken.

Nicht selten, besonders zu Beginn der Erkrankung oder nach bereits eingetretener Besserung, ist die Hypästhesie nicht fortwährend vorhanden, sondern tritt nur zeitweise, namentlich morgens, auf. Überhaupt pflegen am Morgen oftmals auch die anderen Erscheinungen, wie die Mattigkeit der Beine, das Herzklopfen, selbst das Ödem stärker zu sein als zu anderen Tageszeiten (s. oben S. 147).

Ferner zeigen sich Witterung und Körperbewegungen von Einfluſs auf die Hypästhesie. Nach letzteren nimmt sie ebenso wie bei kaltem und besonders nafskaltem Wetter zu. Sonst pflegen sich im allgemeinen die Beriberi-Kranken an kalten Tagen besser zu befinden als an heifsen.

Schwere der Erkrankung, Störung der Bewegung und Ausbreitung und Stärke der Hypästhesie gehen keineswegs immer parallel; in leichten Fällen findet man sehr häufig einen grofsen Teil der Körperoberfläche, in schweren dagegen nicht selten nur kleinere Stellen hypästhetisch. Die höchsten Grade der Gefühlsabstumpfung beobachtete ich bei Kranken der atrophischen Form.

Oft ist die Hypästhesie die frühste Erscheinung der Krankheit, manchmal stellt sie sich aber erst auffallend spät ein. Die Empfindung pflegt in der Regel früher als die Störungen der Bewegung zur Norm zurückzukehren.

Was die verschiedenen Qualitäten der Empfindung betrifft, so fand ich dieselben sowohl bei verschiedenen Kranken als auch an verschiedenen Körperstellen desselben Kranken in sehr ungleicher Weise gestört. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dafs die Angaben der verschiedenen Beobachter hierüber voneinander abweichen. Neben der Verminderung des Tastgefühls, für welches in erster Linie das oben Gesagte gilt, konnte ich am häufigsten eine Herabsetzung des Orts- und Drucksinns nachweisen. Der Temperatursinn ist nach meinen Erfahrungen nur selten erheblich gestört, und auch der Schmerzsinn bleibt ziemlich lange erhalten. Die faradokutane Empfindung fand ich ebenfalls herabgesetzt, bisweilen in weit höherem Grade als die

übrigen Empfindungsqualitäten. Störungen der Muskelempfindung habe ich nicht beobachtet. Eine Verlangsamung der Empfindungsleitung konnte ich nur ausnahmsweise nachweisen.

Hyperästhesie, allgemeine sowohl als umschriebene, ist nach meinen Beobachtungen eine seltene Erscheinung.

Parästhesien kommen dagegen aufserordentlich häufig und in grofser Mannigfaltigkeit vor und können den übrigen Krankheitserscheinungen vorausgehen. Der Sitz derselben sind vorzugsweise die Beine. Zu ihnen zu rechnen ist ohne Zweifel, wenigstens teilweise, die Mattigkeit der Beine, besonders der Unterschenkel, welche eine so konstante Klage der Beriberi-Kranken bildet und sehr oft auch in vollkommener Ruhe eintritt. Weitere häufig zu beobachtende Parästhesien sind ein Gefühl von Spannung, das besonders an den Waden sich zeigt und sich nicht selten zu wirklichen Schmerzen steigert, Taubsein, Eingeschlafensein, Stechen, Beifsen und Brennen, Ameisenlaufen, Wurmkriechen, Kriebeln. Seltener kommen vor die Empfindung, als ob ein bestimmter Körperteil oder selbst der ganze Körper geschwollen oder verdickt sei, ein Gefühl von Steifigkeit, subjektive Temperaturempfindungen (Kälte, Hitze). In einigen Fällen habe ich auch dem Globus hystericus ähnliche Empfindungen und eine Art von Gürtelgefühl beobachtet.

Ebenso wie die Hypästhesie werden auch die Parästhesien manchmal von der Witterung beeinflufst, durch nasses oder nafskaltes Wetter hervorgerufen. Dieselbe Wirkung kann auch kaltes Wasser oder kalter Wind haben.

Schmerzen sind bei der Beriberi nicht so häufig als Parästhesien, kommen aber an den verschiedensten Körperstellen, am häufigsten an den Waden, vor und können mannigfaltiger Natur (stechend, drückend, ziehend, schneidend, dumpf, wandernd) sein. Auch Interkostalneuralgien und Gelenkschmerzen habe ich öfters beobachtet. Däubler[1]) sah Kranke, welche von so heftigen Schmerzen im ganzen Körper, vorzugsweise im Leibe, gequält wurden, dafs sie besonders nachts entsetzlich schrieen.

Häufig besteht Empfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit einzelner Dornfortsätze, namentlich der oberen Brustwirbel, beim Klopfen mit dem Perkussionshammer und wird mitunter auch als Nachkrankheit angetroffen.

Nicht selten, namentlich bei weiter vorgeschrittenen Lähmungen, kommt sowohl an Armen als Beinen Schmerzhaftigkeit der Nerven auf Druck vor. Ausnahmsweise wird auch entzündliche Schwellung derselben beobachtet.

Viel häufiger als Nerven sind Muskeln auf Druck schmerzhaft. Empfindlichkeit der Wadenmuskeln gehört zu den gewöhnlichen Krankheitserscheinungen der Beriberi. Aber auch andere Muskeln werden betroffen, am ausgebreitetsten und stärksten bei hochgradigen Lähmungen. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes auf Druck, welche namentlich bei der akuten perniciösen Form vorhanden ist, beruht wenigstens zum Teil auf Hyperästhesie der Bauchmuskeln.

Was die Reflexthätigkeit der Beriberi-Kranken betrifft, so verhalten sich nach meinen Beobachtungen die von der Haut ausgelösten Reflexe in der Regel normal, nur ausnahmsweise sind dieselben vermindert oder gesteigert. Dagegen fehlen die Knieschei bensehnenreflexe, auch nach Jendrasik (Pekelharing und Winkler), sehr häufig,

[1]) Die Grundzüge der Tropenhygiene. 1895. S. 97.

namentlich fast ausnahmslos in allen Fällen mit ausgeprägten paretischen Erscheinungen. Dies Symptom ist manchmal schon wenige Tage nach Beginn der Erkrankung nachzuweisen und überdauert oft monatelang, ja ein Jahr lang und darüber alle übrigen Krankheitserscheinungen. Zu Anfang der Krankheit und in galoppierenden Fällen beobachteten Pekelharing und Winkler auch Steigerung der Kniescheibensehnenreflexe mit Fufsklonus. Cremaster- und Bauchmuskelreflex fehlen selten.

Die vasomotorischen Störungen werden unten besprochen werden (s. seröse Ausschwitzungen und Exantheme).

Bei allen Kranken, welche mehr oder weniger gelähmt sind, kommt es zu einem bedeutenden Schwunde der betroffenen Muskeln. Letzterer nimmt in der Regel an den Gliedern von oben nach unten zu und ist stets am hochgradigsten an den Beinen, und namentlich sind es wieder die Waden, welche oft fast ganz schwinden. Die geschwundenen Muskeln fühlen sich schlaff und weich, manchmal fast wie Watte an. Lähmung und Muskelschwund gehen nicht immer parallel. Durch Wassersucht wird natürlich letzterer verdeckt.

Zu Anfang der Erkrankung sind nach Pekelharing und Winkler oft die Muskeln in grofser Ausdehnung geschwollen, bretthart, und dieselben identificieren diese Fälle mit Oudenhovens polysarköser Form (s. oben S. 152). Nach Fiebig kommt diese Erscheinung vornehmlich an den Waden und hintersten Oberschenkelmuskeln vor. Ich habe dieselbe ebenso wie Bälz nur an den Wadenmuskeln beobachtet. Hierher gehören nicht jene Fälle, in denen die Muskulatur vorzugsweise der Sitz der serösen Ausschwitzungen ist. Die Kranken erscheinen dann am ganzen Körper stark geschwollen, während Fingereindrücke nirgends oder nur hier und da auf der Haut Gruben zurücklassen. Ich habe dies namentlich in akuten, tödlich verlaufenden Fällen beobachtet.

Nicht zu verwechseln mit der eben besprochenen Erscheinung ist die Verhärtung der Wadenmuskeln, derer bereits oben (S. 154) einmal gedacht wurde. Dieselbe, gewöhnlich auf die Mm. gastrocnemii interni, welche als harte, nach unten zu spitz auslaufende, oben nicht scharf begrenzte, sich in die Kniekehlen verlierende Bäuche von verschiedener Dicke zu fühlen sind, sich beschränkend, ist nach meinen Erfahrungen eine häufige Erscheinung, entwickelt sich manchmal erst in der Rekonvalescenz und kann noch jahrelang nach einer überstandenen Beriberi bestehen.

Das Unterhautfettgewebe schwindet ebenfalls, besonders an den Gliedern, während am Rumpfe das Fettpolster oft noch leidlich, bisweilen sogar sehr gut entwickelt ist.

Bei hochgradigen Lähmungen zeigt sich öfters auch, namentlich an den Gliedern, besonders an den Unterschenkeln, ein Schwund der Haut. Diese erscheint trocken, rauh, glanzlos, hier und da mit kleienförmigen Schuppen bedeckt und hat an ihrer Elasticität eingebüfst.

Was sonstige trophische Störungen betrifft, so kommt Durchliegen sehr selten, namentlich bei Komplikationen mit anderen schweren Krankheiten, wie Unterleibstyphus, Lungenschwindsucht, vor. In vereinzelten Fällen sind Blutschwären (Scheube), Herpes zoster (Laboulbène) und monartikuläre Gelenkentzündungen (Scheube) beobachtet worden.

Gehirnerscheinungen (Lähmung von Gehirnnerven s. oben) spielen bei der Beriberi eine untergeordnete Rolle. Nur niedergeschlagene

Gemütsstimmung und Unlust zu geistiger Thätigkeit bilden auch in leichten Fällen häufige Klagen. Seltener sind Schwere des Kopfes, Kopfschmerzen, Blutwallungen nach dem Kopfe, Ohrensausen, Augenflimmern, Schwindel, gestörter Schlaf, Abnahme des Gedächtnisses. Das Bewufstsein bleibt in der Regel selbst in schweren, tödlich verlaufenden Fällen bis wenige Augenblicke vor dem Tode vollkommen klar.

In seltenen Fällen haben namentlich brasilianische Ärzte Abnahme des Sehvermögens bis zur völligen Erblindung beobachtet. Ophthalmoskopisch sind gefunden worden Ödem des Augenhintergrundes (Eldrige), Netzhautblutungen (Paster, Kessler), Verengerung und mangelhafte Füllung der Netzhautarterien, weifse Streifung von verschiedener Breite längs der Gefäfse und weifsliche Verfärbung der Papille (Kessler).

Von brasilianischen Ärzten wurde einigemal auch Schwerhörigkeit festgestellt.

2. **Kreislauf.** Nächst dem Nervensysteme sind es die Kreislaufswerkzeuge, welche bei der Beriberi am meisten ergriffen werden. Zu den häufigsten Krankheitserscheinungen derselben gehört das Herzklopfen. Zu Anfang der Erkrankung und in leichten Fällen nur nach stärkeren Körperbewegungen oder nach dem Essen, im weiteren Verlaufe auch in der Ruhe, mit Vorliebe in den Abendstunden oder des Nachts, sich einstellend, kann dasselbe zur lästigsten Beschwerde der Kranken werden. Es ist häufig von Beklemmung und Kurzatmigkeit begleitet. Den höchsten Grad erreichen diese Erscheinungen bei der akuten perniciösen Form. Mitunter wird von den Kranken weniger über Herzklopfen als über Klopfen in der Magengegend geklagt.

Beklemmung kommt nicht nur als Begleiterin des Herzklopfens, sondern nicht selten, namentlich bei der akuten perniciösen Form, auch für sich allein vor und pflegt dann dauernd, bisweilen besonders stark in der Nacht, vorhanden zu sein. Noch weit häufiger als über Beklemmung in der Brust klagen die Beriberi-Kranken über ein Gefühl von Fülle oder Druck in der Magengegend, welches zweifellos häufiger mit dem Herzen als mit dem Magen zusammenhängt.

Schmerzen in der Herzgegend treten sowohl bei schweren als leichten Fällen manchmal auf und werden gewöhnlich als dumpfe bezeichnet.

Der Puls ist in der Regel mehr oder weniger beschleunigt, manchmal schon bevor andere Krankheitserscheinungen sich eingestellt haben. Die Pulsfrequenz schwankt gewöhnlich zwischen 80—100 und kann in schweren Fällen, namentlich bei der akuten Form, 120, mitunter sogar 140 Schläge in der Minute erreichen. Durch die geringste Veranlassung, wie Bewegungen, Aufsetzen u. s. w., wird dieselbe erhöht.

Verlangsamung des Pulses ist weit seltener, kommt jedoch vor. Ich habe dieselbe namentlich in schweren akuten Fällen vor dem Tode beobachtet. Elsberger fand eigentümlicherweise den Puls in der Regel verlangsamt.

Unregelmäfsigkeiten des Pulses leichteren Grades werden manchmal gefunden.

Der Puls ist in der Regel weich, die Höhe der Wellen wechselt nach der Stärke der Herzthätigkeit.

Wie die sphygmographische Untersuchung ergiebt, ist in leichteren und mittelschweren Fällen die Spannung des Arterienrohres herabgesetzt: die Rückstofselevationen sind vergröfsert, die Elastizitätselevationen dagegen vermindert oder fehlen, und es kommen alle Übergänge

vom normalen Pulse zum unterdikroten, dikroten, überdikroten u. s. w. zur Beobachtung.

v. Tunzelmann fand bei einseitigem Ödem an der Art. radialis des ödematösen Armes die Spannung geringer als auf der andern Seite.

In schweren Fällen kommt bisweilen Pulsus celer vor, und mitunter, besonders im Rekonvalescenzstadium (Miura), wird auch Pulsus tardus beobachtet.

Die Herzthätigkeit ist häufig verstärkt und abnorm verbreitert. Namentlich vor dem Tode sieht man öfters eine weit über Herz- und obere Bauchgegend hinaus sich erstreckende Pulsation, welche in auffallendem Gegensatz zu dem kleinen, schwachen Pulse steht.

Die rechte Herzkammer ist oft mehr oder weniger dilatiert bezw. hypertrophisch, seltener gleichzeitig auch die linke. Bisweilen bleibt eine mehr oder minder starke Hypertrophie des linken Ventrikels oder selbst des ganzen Herzens nach überstandenen Beriberi-Anfällen zurück.

In der grofsen Mehrzahl der Fälle sind an einem oder mehreren Ostien, am häufigsten am Pulmonalostium, nächstdem an der Mitralklappe, systolische, ausnahmsweise auch diastolische Geräusche zu hören, welche anorganischer Natur sind. Wirkliche Endokarditis ist bei Beriberi eine grofse Seltenheit.

Sehr häufig ist der zweite Pulmonalton verstärkt. Seltener wird Spaltung bezw. Verdoppelung desselben beobachtet. Pekelharing und Winkler fanden sehr oft auch Verdoppelung des ersten Mitraltons.

Bei akuter Beriberi beobachtete Fiebig nicht selten systolische, blasende Geräusche über den grofsen Arterien (Carotis), Miura spontanen ersten Arterienton an der Art. cruralis oder brachialis.

Das Blut, während des Lebens untersucht, bietet keine charakteristischen Merkmale dar. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist in leichten Fällen unvermindert, in schweren kommt es oft im Laufe der Krankheit zu einer mehr oder weniger starken Abnahme derselben und noch mehr des Hämoglobins. Die farblosen Blutkörperchen fand ich in schweren Fällen relativ vermehrt.

Bei chemischen Untersuchungen des Blutes ist teils eine Abnahme der festen Bestandteile, insbesondere der Blutkörperchen und des Eiweifses, und eine Zunahme des Wasser- und Salzgehaltes (Schneider, Scharlée, Scheube), teils eine normale Zusammensetzung (Scheube) gefunden worden. Letzteres war der Fall bei einem Kranken der akuten Form wenige Stunden vor dem Tode, woraus hervorgeht, dafs Veränderungen des Blutes, wenn auch häufig bei Beriberi vorkommend, doch nicht zu den notwendigen Begleiterscheinungen dieser Krankheit gehören.

Anämie findet sich häufig, aber keineswegs konstant. In schweren Fällen fehlt sie selten.

Cyanose wird nur in den schweren, tödlich endenden Fällen kurze Zeit vor dem Tode beobachtet.

Die stärkere Pigmentierung der Haut und auch der Schleimhäute, welche die bei der Beriberi vorzugsweise in Betracht kommenden Völker darbieten, läfst die Cyanose nicht so deutlich hervortreten und ist auch die Ursache, dafs dieselben überhaupt kein so frisches Inkarnat zeigen als die Europäer, daher leicht anämisch erscheinen, ohne es zu sein.

Blutungen habe ich nur ausnahmsweise in Form von Zahnfleischblutungen und Nasenbluten beobachtet.

In einigen Fällen sah ich entzündliche Schwellungen von Lymphdrüsen, namentlich der Leistendrüsen oder der Leisten- und Schenkeldrüsen, die manchmal zur Eiterung kamen, den anderen Krankheitserscheinungen vorausgehen oder gleichzeitig mit diesen eintreten, ohne dafs eine örtliche Ursache für dieselben gefunden werden konnte. Fiebig machte dieselbe Beobachtung, und auch in der Beriberi-Epidemie, welche 1882/83 in Manila herrschte, sollen nach Königer einige Fälle von Drüsenanschwellungen vorgekommen sein, so dafs die Krankheit anfangs für eine Abart der Bubonenpest gehalten wurde.

3. **Atmungswerkzeuge.** Kurzatmigkeit ist eine häufige Begleiterin des Herzklopfens. Den höchsten Grad erreicht dieselbe im Endstadium der akuten perniciösen Form. Gleich dem Pulse ist auch in Fällen, wo keine subjektive Atemnot und kein Herzklopfen besteht, die Atmung in der Regel mehr oder weniger beschleunigt.

Schnupfen, Halsentzündungen, Kehlkopf-, Tracheal- und Bronchialkatarrhe leichteren Grades sind bei der Beriberi keine seltenen Erscheinungen, welche bald dieselbe einleiten, bald im Verlaufe der Krankheit eintreten. Lungenentzündungen habe ich als Komplikation nicht beobachtet.

Lungenödem bildet bei der akuten perniciösen Form den gewöhnlichen Schlufs.

4. **Verdauungswerkzeuge.** Magenbeschwerden sind häufige, aber keineswegs regelmäfsige Begleiterscheinungen der Beriberi. Am häufigsten ist die Klage über ein Gefühl von Völle oder Druck in der Magengegend, welches bald nur nach dem Essen empfunden wird, bald dauernd vorhanden ist (vgl. oben S. 159). Auch Magenschmerzen, besonders nach dem Essen eintretend, Sodbrennen und saures Aufstofsen kommen nicht selten vor. Seltener ist der Appetit mehr oder weniger gestört. In schweren Fällen, vorzugsweise bei der akuten perniciösen Form, verweigern die Kranken beinahe jede Nahrungsaufnahme, werden aber in der Regel von einem brennenden Durste gequält. Bisweilen besteht ein aufsergewöhnliches Hungergefühl. Die Zunge ist auch bei fehlenden Magenbeschwerden mehr oder weniger stark belegt.

Würgen und Erbrechen sind bei der Beriberi keine häufigen Erscheinungen und kommen vorzugsweise bei der akuten perniciösen Form in Begleitung der schweren, den tödlichen Ausgang herbeiführenden Störungen des Kreislaufs und der Atmung vor (s. oben S. 154).

Der Stuhl ist häufig verstopft. Viel seltener kommen Durchfälle vor. Mitunter gehen diese den Beriberi-Symptomen voraus. Manchmal sah ich in den letzten Lebenstagen unwillkürliche Stuhlentleerung eintreten.

Ausnahmsweise beobachtete ich bei der akuten perniciösen Form blutige Stühle und bei der atrophischen vorübergehend gleichzeitig mit anderen Rückenmarkserscheinungen, wie Harnverhaltung und Durchliegen, sehr heftigen Stuhldrang.

Die Leber macht in der Regel keine Erscheinungen. Nur bei der akuten Form ist manchmal eine Schwellung derselben nachzuweisen.

Gelbsucht kommt nicht vor. Milzschwellung ist in unkomplicierten Fällen nicht nachweisbar.

5. **Harn- und Geschlechtswerkzeuge.** Die Harnmenge ist in der Regel vermindert, am stärksten bei der akuten perniciösen Form, bei welcher sie nicht selten bis auf 40, ja 30 ccm in 24 Stunden sinkt und es selbst zum vollständigen Versiegen der Harnausscheidung kommen kann. Jede Besserung der Krankheit pflegt von einer Zunahme der Harnsekretion begleitet zu sein. Namentlich ist dies bei der wassersüchtigen Form der Fall, bei welcher, wenn die serösen Ergüsse zur Resorption gelangen, die tägliche Harnmenge nicht selten auf 2—4 l und darüber steigt.

Das specifische Gewicht des Harns steht im allgemeinen im umgekehrten Verhältnisse zu seiner Menge und ist nach meinen Beobachtungen relativ vermindert.

Die Harnfarbe schwankt nach dem Grade der Harnverminderung.

Nach meinen Untersuchungen ist die Ausscheidung des Harnstoffes, der Harnsäure und der Phosphorsäure vermindert, der relative Wert der letzteren (Zülzer) meist aber erhöht. Letzteres weist auf eine Steigerung des Stoffumsatzes im Nervengewebe hin, während übrigens der Stoffwechsel der Eiweifsstoffe infolge der verminderten Nahrungszufuhr herabgesetzt ist. Die Kochsalzausscheidung verläuft der Harnmenge fast genau parallel. In der Zeit, in welcher wassersüchtige Ausschwitzungen unter bedeutender Zunahme der Harnmenge zur Resorption gelangen, ist dieselbe nicht selten bedeutend gesteigert.

Zucker wurde niemals nachgewiesen. Indican fand Bälz in abnorm reichlicher Menge.

Albuminurie wird selten beobachtet, namentlich bei der akuten perniciösen Form während der letzten Krankheitszeit.

Ich beobachtete einen Fall, bei dem eine leichte Nierenentzündung mehrere Beriberi-Anfälle begleitete.

Störungen der Harnentleerung, Krampf oder Lähmung der Blase, werden bei Beriberi sehr selten beobachtet.

Geschlechtstrieb und Zeugungskraft nehmen ab und können völlig erlöschen. Thurm erwähnt das Vorkommen schmerzhafter Erektionen, Sodré Pereira das von häufigen Pollutionen zu Beginn der Erkrankung.

Bei Frauen pflegen die Regeln mit derselben auszubleiben, um während der Genesung wiederzukehren.

6. **Haut und seröse Häute.** Von der Farbe und dem Ernährungszustande der Haut ist schon oben die Rede gewesen.

Die Schweifsabsonderung ist häufig, besonders in schweren Fällen, an den kranken Gliedern vermindert, mitunter vermehrt.

In der Rekonvalescenz von schweren Fällen fallen manchmal die Kopfhaare aus.

Ausnahmsweise sind bei Beriberi Exantheme (fleckige oder mehr diffuse Röte, Petechien, Erythema multiforme, Herpes labialis u. s. w.) beobachtet worden.

Zu den konstantesten Symptomen der Krankheit gehört Hautwassersucht, welche bei allen Formen derselben vorkommen kann. Dieselbe hat vorzugsweise ihren Sitz an den Beinen und pflegt zuerst über der Innenfläche der Schienbeine oder auf den Fufsrücken aufzu-

treten und häufig an Stärke zu wechseln. Die höchsten Grade beobachtet man bei der hydropischen bezw. hydropisch-atrophischen Form, bei welcher die Wassersucht sich mehr oder weniger auch auf den übrigen Körper, das Gesicht, die Arme, den Rumpf, die Geschlechtsteile ausbreitet und auch Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen sich bilden. Am häufigsten kommt nach meinen Beobachtungen Herzbeutelwassersucht, nächstdem Brustwassersucht, am seltensten Bauchwassersucht vor. Bisweilen sind die serösen Säcke oder einer derselben fast ausschliefslich der Sitz der Ergüsse, während das Unterhautzellgewebe fast frei von Wassersucht ist. Auch bei der akuten perniciösen Form wird Höhlenwassersucht beobachtet, pflegt aber keine so hohen Grade zu erreichen als bei der hydropischen.

Eine eigentümliche Erscheinung sind die umschriebenen Ödeme, welche meist an der oberen Körperhälfte, am Gesichte, am Halse und am Rumpfe, vorkommen. Nach meiner Erfahrung handelt es sich bei denselben um Senkungsödeme, deren Ursache in der gesunkenen Herzthätigkeit zu suchen ist und die daher von sehr ungünstiger Prognose sind.

Entzündungen der serösen Häute sind bei der Beriberi sehr seltene Erscheinungen.

7. Allgemeinbefinden. Bei der Mehrzahl der Kranken, auch denen der leichten Form, ist schon von Beginn der Erkrankung an ein ausgeprägtes allgemeines Krankheitsgefühl vorhanden.

Der Gesichtsausdruck bietet bei den meisten Kranken nichts besonders Bemerkenswertes dar. In den akuten, tödlich verlaufenden Fällen prägt sich während des qualvollen Endstadiums in den Zügen die gröfste Angst und Unruhe aus. Bei Kranken der atrophischen Form sind mitunter die heftigen Muskelschmerzen, von welchen dieselben heimgesucht werden, in den Gesichtszügen zu lesen.

Der Ernährungszustand ist schon oben (S. 158) besprochen worden.

Fieber gehört nicht zu den konstanten Erscheinungen der Beriberi. Viele Fälle verlaufen vom Anfange bis zum Ende fieberlos; in anderen kommen aber teils zu Beginn der Erkrankung, teils im Verlaufe derselben ein- oder mehrtägige Temperatursteigerungen zur Beobachtung. Im ersteren Falle sind dieselben nicht selten von katarrhalischen Erscheinungen begleitet, im letzteren häufig durch Verschlimmerungen der Krankheit oder den Eintritt von Komplikationen bedingt. Nach meiner Erfahrung ist das Fieber immer mäfsig, 39° werden in der Regel nicht überschritten. Übrigens bestehen auch betreffs des Fiebers örtliche und zeitliche Verschiedenheiten.

Der häufigste Ausgang der Beriberi ist die Genesung. In einer Reihe von Fällen ist aber die Heilung keine vollständige: es bleiben für längere Zeit, zum Teil fürs ganze Leben Störungen zurück, welche bisweilen den Kranken niemals wieder vollkommen arbeitsfähig werden lassen.

Die Residuen der Krankheit betreffen nach meinen Beobachtungen vorzugsweise das Nervensystem und den Kreislauf. Als solche sind anzuführen Mattigkeit, Schwere und Schwäche der Beine, besonders der Unterschenkel, mitunter auch nur des einen, Kontraktur und Verhärtung der Wadenmuskeln, Motilitätsstörungen der oberen Extremitäten, Herabsetzung der Empfindung an verschiedenen Hautstellen, namentlich der Beine, Gefühl von Kälte, von Taubsein, Schmerzen,

Schmerzhaftigkeit gewisser Dornfortsätze auf Druck, Fehlen der Kniescheibensehnenreflexe, Herzklopfen, Beschleunigung der Pulsfrequenz, Hypertrophie des linken Ventrikels, zeitweise eintretende Ödeme. Manchmal sind auch Gedächtnisschwäche, Melancholie, Leberschwellung als Nachkrankheiten beobachtet worden.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dafs, wie Zwaardemaker und Kraft hervorheben und ich nach einem hier beobachteten Falle bestätigen kann, bei beriberi-krank heimgekehrten Europäern die Rekonvalescenz eine sehr langsame zu sein, Monate und Jahre in Anspruch zu nehmen pflegt.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit schwankt bei der Beriberi nach Ort und Zeit. Derselbe ist nicht nur in den verschiedenen Beriberi-Ländern ein verschiedener, sondern es zeigen auch in demselben Lande die einzelnen Orte hinsichtlich der Bösartigkeit der Krankheit Unterschiede, und an demselben Orte, in demselben Lande bieten in dieser Beziehung auch die einzelnen Jahre ein verschiedenes Verhalten dar. Im allgemeinen ist die Sterblichkeit früher gröfser gewesen als in letzter Zeit. Was die drei Hauptherde der Beriberi, Niederländisch-Indien, Japan und Brasilien, betrifft, so zeigt die Krankheit in Japan den mildesten, in Brasilien den bösartigsten Charakter. In Japan beobachtete ich durchschnittlich eine Sterblichkeit von 3,7 %, während Bälz dieselbe sogar nur auf höchstens 2½ % schätzt. Nach Adriani betrug die Mortalität im niederländisch-indischen Heere während des Zeitraumes von 1867—84 durchschnittlich 6,3 %. In Brasilien, von wo nur ältere Berichte vorliegen, schwankte dieselbe nach da Silva Lima zwischen 50,8 und 74,5 %.

Der Tod erfolgt in akuten Fällen meist durch Herzlähmung oder auch durch Lähmung des Zwerchfells, selten durch Embolie der Lungenarterien. Nach da Silva Lima können auch urämische Erscheinungen die Todesursache sein.

In chronischen Fällen, namentlich solchen, welche mit anderen schweren Krankheiten, wie Typhus, Ruhr, Lungenschwindsucht u. s. w., kompliciert sind, gehen die Kranken unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde.

Pathologische Anatomie.

Die Beriberi-Leichen zeigen meist nur eine geringe und kurzdauernde Todtenstarre. Leichenflecke treten frühzeitig auf.

Das Gesicht ist bei akutem Verlaufe cyanotisch, geschwollen, die Augen sind hervorgetreten, unter den Bindehäuten finden sich Blutaustritte, vor dem Munde steht Schaum, und die Halsvenen sind geschwollen. In seltenen Fällen erscheint die ganze Leiche cyanotisch und mit Blutaustritten unter die Haut bedeckt.

In chronischen Fällen ist das Aussehen der Leiche bleich. Bei vorhandener Wassersucht zeigt sich dieselbe mehr oder weniger geschwollen, bei Fällen der atrophischen Form dagegen sehr abgemagert.

Neben und auch ohne Hautwassersucht bestehen häufig Höhlenwassersuchten, am häufigsten Hydroperikardium. Der Erguſs in den Herzbeutel kann bis 2 l betragen (van Leent). Oft ist derselbe aber so unbedeutend, ganz abgesehen von den Fällen, wo überhaupt keine Flüssigkeit im Herzbeutel vorhanden ist, dafs er nur eine untergeordnete Rolle beim tödlichen Ausgange spielen kann.

Punktförmige Blutungen unter das viscerale Blatt des Herzbeutels und des Brustfells sind häufige Befunde.

Das Herz ist meist vergrößert, namentlich das rechte fast immer dilatiert und oft auch hypertrophisch. Seltener erscheint auch die linke Kammer in ihrer Wand verdickt.

Das Herzfleisch zeigt häufig mehr oder weniger hochgradige Verfettung. Mikroskopisch habe ich wenigstens dieselbe in keinem Falle vermißt.

Von verschiedenen Seiten (Scheube, Bälz, Pekelharing und Winkler, Fiebig) sind kleine myokarditische Herde, ähnlich den bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten vorkommenden, gefunden worden. In mehreren Fällen beobachtete ich auch Kerninfiltrationen im subperikardialen Zellgewebe, ferner ausnahmsweise kleine Blutungen ins Herzfleisch und unter das Endokardium.

Das Blut in der Leiche ist dunkelrot und fällt vor allem durch seine Flüssigkeit auf: man findet dasselbe zum größten Teil ungeronnen, und beim Stehen an der Luft erfolgt die Gerinnung langsam. Diese Schwergerinnbarkeit beruht nach Miura wahrscheinlich auf seinem großen Reichtum an Kohlensäure.

Antemortale Gerinnsel im rechten Herzen, in den Lungenarterien u. s. w. mit von denselben ausgehenden Embolien sind seltene Befunde.

In akut zu Grunde gegangenen Fällen ist es auffallend, wie große Mengen von Blut ausfließen, selbst wenn in kleine Venen eingeschnitten wird.

Lodewijks und Weiss fanden regelmäßig eine Endarteriitis der Aorta und größeren Arterien der obern Körperhälfte und sehen in derselben überhaupt das Wesen der Beriberi. Ihre Beobachtungen haben aber keine Bestätigung von anderer Seite gefunden.

Die Lungen sind in der Regel namentlich in den unteren Lappen hyperämisch und ödematös. Häufig besteht ein mehr oder weniger ausgebreitetes Emphysem, das besonders die vorderen Ränder und die Spitzen der Lungen betrifft.

Der Darmkanal zeigt in den meisten Fällen venöse Hyperämie in wechselnder Ausdehnung und Stärke, öfters auch kleine Blutungen in der Schleimhaut und ödematöse Schwellungen der letzteren. Der Magen bietet nach Miura gewöhnlich das Bild der hämorrhagischen Erosion dar.

Darmschmarotzer, namentlich das Ankylostomum duodenale und der Trichocephalus dispar, sind häufige Befunde, stehen aber nicht, wie behauptet worden ist (Erni, Kynsey), in irgend einer ursächlichen Beziehung zur Beriberi.

Die Leber ist oft geschwollen, gewöhnlich infolge der allgemeinen venösen Stauung blutreich, mitunter besteht ausgesuchte Muskatnußleber. Mikroskopisch findet man in der Regel körnige Trübung und Verfettung der zelligen Elemente. Mehrmals traf ich im Bindegewebe zwischen den Läppchen und auch innerhalb der letzteren kleine Kernanhäufungen an.

Bezüglich der Milz weichen die Angaben der verschiedenen Beobachter voneinander ab. Die einen fanden dieselbe normal, manchmal sogar atrophisch, die anderen dagegen vergrößert. Nach meinen Beobachtungen halte ich in Übereinstimmung mit Fiebig eine, wenn auch unbedeutende, Milzvergrößerung zur Beriberi gehörig.

Die Nieren sind gewöhnlich blutreich und zeigen körnige Trübung und Verfettung ihrer zelligen Elemente. Mehrmals fand ich kleine Kernanhäufungen, gewöhnlich unter der Kapsel, ein paarmal auch kleine Blutungen im Nierenbecken. Miura beobachtete öfters Glomerulo-Nephritis.

Die wichtigsten krankhaften Veränderungen zeigt das Nervensystem, und zwar sind es die peripheren Nerven, welche bei der Beriberi den Hauptsitz der Erkrankung bilden.

Mit bloſsen Augen ist meist an denselben nichts Abnormes zu erkennen. Mitunter findet man an einzelnen Injektion der Scheide und auch kleine Blutungen in dieser sowie in den Nerven selbst.

Mikroskopisch zeigen die Nerven, wie zuerst von mir und Bälz nachgewiesen worden ist, eine mehr oder weniger starke degenerative Entzündung: Zerfall der Markscheide und auch des Axencylinders, Vermehrung der Kerne des Endoneuriums und unter dem Perineurium, besonders in der Umgebung von Gefäſsen, in chronischen Fällen schlieſslich Zunahme des Bindegewebes.

Diese Veränderungen befallen wahrscheinlich von sämtlichen Rückenmarksnerven einen Teil ihrer Fasern, vorzugsweise findet man dieselben aber in den Gliedernerven.

Am hochgradigsten erkrankt sind stets die Muskeläste, während die Nervenstämme geringere Veränderungen darbieten oder selbst normal erscheinen. Auch rein sensible Hautnerven werden von der Erkrankung betroffen. Der Grad der degenerativen Entzündung entspricht im allgemeinen den während des Lebens vorhandenen Lähmungserscheinungen. Die höchsten Grade beobachtet man daher in chronischen Fällen, während bei akutem Verlaufe, gemäſs den in der Regel während des Lebens bestehenden geringeren Lähmungserscheinungen, nur die Anfangsstadien derselben gefunden werden und selbst diese fehlen können (Fiebig). Oft erscheinen nur einzelne Bündel erkrankt, während die benachbarten anscheinend wohl erhalten sind. Es hängt dies offenbar mit dem verschiedenen Ursprunge und der verschiedenen Thätigkeit derselben zusammen (Bälz).

In akuten Fällen erstreckt sich die Erkrankung ferner auf den N. vagus und seine Äste, die Herz- und Lungennerven, die Nn. laryngei, und nicht selten auch auf den N. phrenicus. v. Tunzelmann fand in der Adventitia von Arterien degenerierte Nervenfasern, die er für vasomotorische ansieht. Bälz beobachtete in einem akuten Falle, in welchem die Harnausscheidung fast völlig versiegt war, auch Entartung der Nierennerven. Sonstige Untersuchungen des Sympathicus liegen bis jetzt nicht vor.

Hand in Hand mit der degenerativen Entzündung der Nerven geht eine solche der Muskeln. Je nach dem Grade der Erkrankung findet man bald mehr, bald weniger Muskelfasern fettig entartet, ihre Querstreifung undeutlich oder ganz verschwunden und die Muskelkerne vermehrt. Neben der fettigen kommt auch colloide und eine dieser ähnliche Entartung, bei welcher die Muskelfasern sich verdünnen, ihre Querstreifung allmählich verlieren, homogen werden und sich fibrillär zerklüften, vor. Auf Querschnitten findet man in frischen Fällen neben normal groſsen und verkleinerten groſse, geschwollene Muskelfasern und Kernanhäufungen im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln und auch zwischen den Muskelfasern, in weiter fortgeschrittenen die Muskelfasern

bedeutend verkleinert und das Bindegewebe vermehrt und kernreich. Derartig veränderte Muskeln fallen schon dem bloſsen Auge durch ihre Blässe und gelbliche Farbe auf. Von Pekelharing und Winkler wurden auch Blutungen in und zwischen den Muskeln beobachtet.

Am meisten erkrankt sind stets die Wadenmuskeln.

Was das Rückenmark betrifft, so sind nicht seltene makroskopische Befunde venöse Hyperämie der Rückenmarkshäute und seröse Ergüsse in den Peridural- und Subarachnoïdealraum. Mikroskopisch verhält sich dasselbe in der Regel vollkommen normal, und die in einigen Fällen gefundenen Veränderungen (Wucherung der Zellen des Centralkanals mit Kerninfiltration in dessen Umgebung, Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner) sind vollständig belanglos bezw. sekundärer Natur.

Pekelharing und Winkler beobachteten in einem Falle doppelseitige aufsteigende Entartung in den Hintersträngen mit Schwund der markhaltigen Nervenfasern in den hintern Wurzeln. In einzelnen Fällen wurden von mir und Pekelharing und Winkler die Spinalganglien erkrankt gefunden (Kerninfiltration des Bindegewebes ebenso wie des der Nervenwurzeln, Vermehrung der feinen Fasern, namentlich im peripheren Teile).

Die oft im Rückenmark angetroffenen erweichten Stellen sind ebenso wie die gleichfalls häufigen Amyloidkörper postmortale Veränderungen.

Das verlängerte Mark wurde von Pekelharing und Winkler normal gefunden.

Neuerdings traf Küstermann (nach brieflicher Mitteilung von Prof. Lenhartz) in einem acuten, in Hamburg zur Sektion gekommenen Falle (Chinese) neben hochgradiger Degeneration beider Vagi ausgedehnte Blutungen in beiden Vaguskernen, namentlich dem rechten, an.

Die gewöhnlichen Befunde im Gehirn sind nach meinen Beobachtungen venöse Hyperämie der Hirnhäute, Ödem der weichen Hirnhäute und Hyperämie der Hirnsubstanz. Mitunter ist die Hirnkammerflüssigkeit vermehrt, und auch Ödem und Anämie der Hirnsubstanz kommt vor. Miura fand mikroskopisch nichts Abnormes.

Im Knochenmarke konnten von Pekelharing und Winkler keine Veränderungen wahrgenommen werden.

Aus der anatomisch nachgewiesenen Erkrankung vielfacher peripherer Nerven läſst sich das Krankheitsbild der Beriberi in allen seinen Zügen erklären. Zuerst die Bewegungs- und Empfindungslähmung, welche, in der Regel den Charakter der Paraplegie tragend, vorzugsweise die Beine betrifft und mit einem Schwunde der gelähmten Muskeln einhergeht.

Die Erscheinungen von seiten des Herzens sind auf die Beteiligung der Herzvagi zurückzuführen. Letztere enthalten auch die trophischen Fasern für das Herz. Ihre Erkrankung hat daher eine Ernährungsstörung des Herzens, welche häufig anatomisch in einer fettigen Entartung desselben sich äuſsert, zur Folge und führt so zu Schwäche und schlieſslich zu Lähmung des Herzmuskels. Daneben sind auch die in letzterem vorkommenden entzündlichen Veränderungen sowie die serösen Ergüsse in den Herzbeutel von Einfluſs auf die Thätigkeit des Herzens.

v. Tunzelmann führt das Sinken des Blutdruckes, welches in den meisten Fällen den Tod herbeiführt, nicht auf Lähmung des Herzens, sondern auf eine solche der vasomotorischen Fasern zurück.

Die serösen Ausschwitzungen kommen in erster Linie durch die Erkrankung der vasomotorischen oder analoger Fasern zu stande. In stärker vorgeschrittenen Fällen kommen für dieselben noch als weitere Ursachen die geschwächte Herzthätigkeit und die hierdurch bedingte venöse Stauung sowie eine veränderte Blutbeschaffenheit, welche in einer Zunahme des Wasser- und einer Abnahme des Eiweifsgehaltes besteht, hinzu.

Die Abnahme der Harnausscheidung findet teils in der Erkrankung der Nierennerven, teils in der geschwächten Herzthätigkeit ihre Erklärung.

Das Rückenmark erkrankt niemals primär bei der Beriberi. Ausnahmsweise setzt sich die Erkrankung von den Nerven durch die Nervenwurzeln auf dasselbe fort, was sich, wie ich dies in einem Falle beobachtet habe, durch das Ergriffenwerden der Schliefsmuskeln sowie das Auftreten von Decubitus kundgeben kann.

Die verschiedenen Formen der Krankheit entstehen dadurch, dafs die verschiedenen Fasersysteme in ungleichem Grade erkranken. Bei der atrophischen Form werden vorzugsweise die sensibeln und motorischen Nervenfasern mit den Muskeln befallen, bei der wassersüchtigen die vasomotorischen, bei der akuten perniciösen die Herzvagi. Bei der rudimentären Form sind häufig alle diese Fasersysteme leicht ergriffen.

Diagnose.

Die Diagnose der Beriberi bietet in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten. Für die Erkennung beginnender Fälle wichtige Symptome sind namentlich Abstumpfung des Gefühls an umschriebenen Stellen der Unterschenkel oder Füfse, Ödem an der Innenfläche der ersteren, Empfindlichkeit der Waden auf Druck, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Herzklopfen, Beschleunigung des Pulses und leichte Erregbarkeit desselben (bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz durch Bewegungen, beim Aufrichten). Es kommen aber öfters Fälle vor, in denen die Diagnose nicht sofort mit Sicherheit zu stellen, sondern hierzu eine weitere Beobachtung der Kranken nötig ist. Dies ist namentlich der Fall, wenn eine Zeitlang unbestimmte Klagen, die ebensowohl eine Beriberi als die verschiedensten anderen Krankheiten einleiten können, oder seröse Ergüsse in das Unterhautzellgewebe und in seröse Höhlen oder in letztere allein den charakteristischen Krankheitserscheinungen vorausgehen. Bei heruntergekommenen, ans Bett gefesselten Patienten, z. B. Typhuskranken, Lungenschwindsüchtigen, kann ferner leicht, wenn man nicht darauf gerichtete Untersuchungen vornimmt, eine hinzutretende Beriberi übersehen werden.

Was Verwechselungen mit anderen Krankheiten betrifft, so sind solche mit Herz- oder Nierenkrankheiten nach stattgehabter sorgfältiger Untersuchung schwer möglich. Auch von Meningitis spinalis, Tabes dorsalis, progressiver Muskelatrophie, Ankylostomen-Krankheit, Trichinen-Krankheit, mit denen die Beriberi einige Ähnlichkeit zeigen kann, ist dieselbe leicht zu unterscheiden.

Prognose.

Trotz des günstigen Ausganges, welchen die Beriberi in den meisten Fällen nimmt, kann man in keinem einzigen Falle mit absoluter Sicherheit vorhersagen, wie die Krankheit ausgehen wird; in keinem Falle ist man sicher, ob sich nicht früher oder später bedrohliche Erscheinungen von seiten des Herzens einstellen.

Die Störungen des Kreislaufes sind daher von grofser Bedeutung für die Vorhersage. Wenn bei einem Kranken frühzeitig die Herzerscheinungen einen hohen Grad erreichen und rasche Steigerung derselben stattfindet, so hat man mit grofser Wahrscheinlichkeit einen ungünstigen Ausgang zu erwarten. Bei selbst hochgradig gelähmten Kranken dagegen, bei denen Herzerscheinungen fehlen oder nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen, kann man eine günstige Prognose stellen. Auch bei selbst schweren Fällen der wassersüchtigen Form ist dieselbe eine gute.

Als ungünstige Zeichen sind ferner anzusehen Erbrechen und umschriebene Ödeme, als günstige Zunahme der Harnausscheidung und Rückkehr eines gesunden Appetits. In Brasilien gilt auch, wie Féris angiebt, andauernde Erektion und oft unmäfsiges Verlangen nach Geschlechtsgenufs, namentlich bei jungen Männern, als ein gutes Zeichen.

Von grofsem Einflusse auf die Prognose sind endlich gewisse Komplikationen. Als ungünstig gilt die Komplikation mit sekundärer Syphilis, Trunksucht, Opiumsucht, Brustfellentzündung, ganz besonders aber die mit Ruhr.

Prophylaxe.

Die Mafsnahmen, welche die Prophylaxe der Beriberi erfordert, sind gute Bodenreinigung durch Drainage und Kanalisation, Beschaffung reinen Trinkwassers, Sorge für saubere, geräumige und gut ventilierte Wohnräume. In Gegenden, wo die Krankheit sehr heftig herrscht, ist es nötig, dafs die Wohnhäuser durch eine undurchlässige Schicht (Cement, Asphalt) vom Boden getrennt werden, damit der Bodenluft kein Eintritt in dieselben gewährt wird.

Gebäude, an welchen das Krankheitsgift haftet, wie Kasernen, Gefängnisse, Krankenhäuser, sind einer gründlichen Reinigung und Desinfektion zu unterwerfen und diese regelmäfsig zu wiederholen. Die Insassen derselben müssen periodisch untersucht und diejenigen, welche auch nur mit den leichtesten Symptomen behaftet sich erweisen, evacuiert werden. Da das Krankheitsgift durch leblose Gegenstände verschleppt werden kann, sind auch die Wäsche, Kleider und sonstigen Besitzstücke der Kranken zu desinficieren.

Schiffsmannschaften müssen vor der Abfahrt stets einer Untersuchung unterworfen und Kranke zurückgelassen werden. Kommen auf der Fahrt Erkrankungen vor, so hat man die Patienten in gut ventilierten Kabinen oder auf Deck zu bringen. Schiffe, auf denen Fälle von Beriberi vorgekommen oder Kranke befördert worden sind, müssen desinficiert werden.

Betreffs der Desinfektion vergl. oben S. 16 ff.

Therapie.

Ein specifisches Mittel für die Beriberi kennen wir bis jetzt nicht.

Schon seit langer Zeit ist der günstige Einfluſs, welchen Klimawechsel, Entfernung der Kranken aus den Beriberi-Bezirken und Versetzung derselben nach gesunden, namentlich hochgelegenen Orten ausübt, bekannt. Der Erfolg ist meist ein sofortiger und überraschend günstiger. Nach Fiebig erweist sich manchmal schon eine Versetzung aus dem Hause, wo die Erkrankung stattgefunden hat, nach einem anderen von günstiger Wirkung. Diese Maſsnahme läſst sich, soweit es sich um weitere Transporte handelt, natürlich nur in leichten oder mittelschweren Fällen zur Anwendung bringen. Ebenso günstig wie Klimawechsel wirken auch Seereisen.

Von verschiedenen Seiten werden namentlich zu Beginn der Erkrankung Abführmittel sehr gerühmt, und zwar hauptsächlich die salinischen, wie Natrium sulfuricum, Karlsbader Salz, Magnesium sulfuricum in groſsen Gaben. Ich habe durch dieselben keine Erfolge erzielen können. Auch ist nie zu vergessen, daſs sie bei längerem Gebrauche den Körper schwächen. Gegen die die Beriberi begleitenden Magenbeschwerden mit Verstopfung leisteten mir kleinere Gaben Karlsbader Salz gute Dienste. In akuten Fällen rät Anderson starke Ableitung auf den Darm: 1—2 Tropfen Crotonöl mit 0,3 Calomel.

In ganz frischen Fällen wird ferner von manchen Ärzten Salicylsäure bezw. salicylsaures Natron empfohlen. Bälz wandte die Salicylsäure (1,0 4—5mal täglich) abwechselnd mit Pilokarpin (0,02) an und beobachtete bei dieser Behandlung oft in wenigen Tagen Beseitigung aller Krankheitserscheinungen. Ich habe auch von diesen Mitteln keine Erfolge gesehen. Ob sich die der Salicylsäure analogen Mittel der Neuzeit, Antipyrin, Antifebrin u. s. w., bewährt haben, ist mir nicht bekannt.

Ein bei der Beriberi unentbehrliches Mittel ist die Digitalis, welche mir nicht nur gegen das Herzklopfen, sondern namentlich gegen die Wassersucht gute Dienste geleistet hat. Gegen letztere wandte ich dieselbe häufig mit Zusatz von anderen harntreibenden Mitteln, wie Kalium aceticum, Scilla, Tartarus boraxatus, und stets in Verbindung mit starken Reizmitteln, groſsen Gaben von Kampfer oder Äther unter die Haut eingespritzt, an. Unter dieser Behandlung habe ich selbst die hochgradigste Wassersucht verschwinden sehen, so daſs ich in keinem Falle habe zur Punktion greifen müssen. Bei akuten Kranken, welche schon mit ausgeprägten Erscheinungen der Herzinsufficienz ins Krankenhaus aufgenommen wurden, erwies sich dieselbe wie jede andere Therapie erfolglos. Dagegen bin ich überzeugt, daſs in mehreren Fällen, in welchen eine rasche Zunahme der Herzerscheinungen einen ungünstigen Ausgang der Krankheit befürchten lieſs, die drohende Gefahr durch diese Behandlung abgewandt wurde.

An Stelle der Digitalis werden auch empfohlen Digitalin, Tinct. Strophanti, Folia Scaevolae Koenigh (H. de Cock), Coffeïn und dessen Doppelverbindungen. Auch das Extractum Belladonnae erwies sich mir manchmal gegen das Herzklopfen wirksam.

In akuten Fällen mit ausgeprägter Herzinsufficienz gilt als letzte Zuflucht der Aderlaſs. Meines Wissens zuerst von Marshall angewandt, ist derselbe in neuerer Zeit namentlich von Anderson und

Bälz warm empfohlen worden. Nach letzterem genügt es meist, etwa 3—400 g Blut zu entziehen. Ich selbst habe durch den Aderlafs nur vorübergehende Erleichterung, aber keinen dauernden Erfolg gesehen, habe mich aber zu demselben erst dann entschlossen, wie auch Bälz empfiehlt, wenn ich die Überzeugung hatte, dafs auf andere Weise nicht zu helfen war. Neuerdings rät Miura, mit den Blutentziehungen nicht so lange zu warten, sondern diese vorzunehmen, wenn die Herzthätigkeit noch nicht so sehr herabgesunken, der Herzspitzenstofs noch deutlich zu fühlen ist. Derselbe entzog das Blut mittels Schröpfköpfen, gewöhnlich in 2—3 Sitzungen 100—250 ccm, oder setzte 60—100 kleine japanische Blutegel an die Brust der Kranken und verband damit Faradisation bezw. Galvanisation der Nn. phrenici. Miura sah von diesem Verfahren günstige Erfolge.

Gegen die Beklemmung und Atemnot, von welcher die Kranken der akuten Form geplagt werden, und ebenso gegen das Erbrechen erwiesen sich mir Morphium-Einspritzungen noch am meisten von Erfolg.

Bei starker Hyperästhesie sind Bromkalium, Einreibungen mit Chloroformöl und nötigenfalls Morphium-Einspritzungen angezeigt.

Bei mehr chronischem Verlaufe der Krankheit und namentlich in der Rekonvalescenz empfiehlt sich der Gebrauch von Arsen (in der Form der Fowlerschen Lösung) mit Eisen, Chinaabkochung und anderen stärkenden Mitteln.

Bei der atrophischen Form habe ich von der elektrischen Behandlung der Lähmungen ganz entschiedene Erfolge gesehen. Man wendet den galvanischen Strom (Kathode peripher auf die Nerven, Anode central) an und schliefst bei hochgradigem Muskelschwunde der Galvanisation der Nerven eine Faradisation der Muskeln (Streichen letzterer mit grofsen Schwammelektroden oder Massirrollen) an. Es ist aber ratsam, mit der elektrischen Behandlung erst dann zu beginnen, wenn die Krankheit zum Stillstande gekommen ist.

Bei Zwerchfelllähmung empfiehlt Miura Faradisation des N. phrenicus mit Schwammelektroden, von denen eine in der Magengrube, die andere hinter dem Ansatze des Kopfnickers am Schlüsselbeine oder beide am Halse aufgesetzt werden, 5—10 Minuten lang.

Strychnin-Einspritzungen, welche von verschiedenen Seiten gerühmt werden, zeigten sich mir ohne nennenswerte Wirkung.

Mit der elektrischen Behandlung verbindet man zweckmäfsig methodische Übungen und Massage der gelähmten Muskeln sowie den Gebrauch warmer Bäder und auch andere milde hydropathische Proceduren.

Endlich dürfen zwei wichtige Heilmittel nicht vergessen werden, die Ruhe und die Diät. In jedem schweren Falle ist Ruhe der erkrankten Teile, namentlich Ruhe im Bette, die erste und wichtigste Anzeige.

Als Diät für Beriberi-Kranke ist eine leicht verdauliche, aber kräftigende Nahrung zu wählen. Vorzugsweise geeignet ist wegen ihrer gleichzeitig harntreibenden Wirkung die Milch.

Von japanischen Ärzten wird Beriberi-Kranken vielfach eine faserreiche Bohnenart (Phaseolus radiatus, japanisch Adzuki), welche eine harntreibende Wirkung besitzt, als Nahrung verordnet.

Litteratur.

Ein ausführliches Litteraturverzeichnis ist in meiner Monographie über die Beriberi-Krankheit enthalten. Indem ich auf dasselbe verweise, führe ich hier nur die seit Erscheinen derselben (1894) veröffentlichten bezw. zu meiner Kenntnis gelangten sowie die hauptsächlich von mir benutzten Arbeiten an.

Anderson, *St. Thomas' Hosp. Rep. VII. 1876. S. 5.*

—, *Ebenda VIII. 1877. S. 247.*

—, *Lectures on Kak-ké, delivered at the imperial naval hospital, Tokio, Japan. Yokohama 1879.*

Ashmead, Albert S., *Investigation of the outbreak of beri-beri on board the bark „Pax" from Ceylon with a cargo of graphits. Med. News 1893. Aug. 12.*

—, *Med. Rec. XLV. 1894. S. 461; S. 652.*

Bälz, *Über die in Japan vorkommenden Infektionskrankheiten. Mitt. der deutsch. Ges. für Natur- u. Völkerkunde Ostasiens H. 27. 1882. S. 295.*

Beri-Beri in Australia. Brit. med. Journ. 1895. Sept. 28. S. 800.

Bentley, *Bèri-Bèri: its etiology, symptoms, treatment, and pathology. Edinburgh and London 1893.*

Bönning, H. C., *Amer. Journ. of the med. Sc. 1894. S. 544.*

Bosse, J., *Etude comparative du béribéri et du scorbut. Thèse. Lyon 1886.*

Burg, van der, *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. XXV. 1889. 1. S. 310.*

Cameron, *Beriberi. Dublin Journ. 1894. S. 430.*

Cock, H. de, *Folia Scaevolae Koenigh. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXXIV. 1894.*

Eijkman, C., *Polyneuritis bij hoeuveren. Ebenda XXX. 1890.*

Elsberger, F. X., *Beobachtungen über das Vorkommen der Beriberi-Krankheit in Bedagei-Padong, Sumatra 1888 u. 1889. Heidelberger Inaug.-Diss. München 1891.*

Féris, *Le béribéri d'après les travaux brésiliens. Arch. de méd. nav. XXXVII. Juin, XXXVIII. Juillet 1882.*

Fiebig, *Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXIX. 1889. Afl. 2/3.*

—, *Pathologie und Therapie der Beriberi-Krankheit* (noch nicht veröffentlicht; mein Freund Fiebig hatte die Güte, mir das Manuskript zur Einsicht und Benutzung zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche).

Firket, *Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belg. 1894. S. 260.*

Glogner, M., *Die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripherischen Nerven bei der Beriberi-Krankheit. Virch. Arch. Bd. 135. 1894. H. 2. S. 248.*

—, *Ein weiterer Beitrag zur Ätiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Ebenda Bd. 141. 1895. H. 3. S. 401.*

Grall, Porée, Vincent, *Béribéri en Nouvelle-Calédonie. Arch. de méd. nav. 1895. Févr. S. 134, Mars S. 187, Avril S. 260.*

Hirsch, *Handb. der histor.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 399.*

Kirchberg, E., *Relation de trois cas de Béribéri. Gaz. des hôp. 1894. Nr 1.*

Manson, P., *Papers on the subject of the prevalence of beriberi in Hong-Kong. Rep. to Sanitary Board. Hong-Kong 1889.*

—, *A. Davidson's Hygiene and Diseases of Warm Climates. Edinburgh and London 1893. S. 452.*

Miura, M., *Virch. Arch. Bd. 111. 1888. S. 361.*

—, *Ebenda Bd. 114. 1888. S. 341, 385.*

—, *Ebenda Bd. 115. 1889. S. 355.*

—, *Nachtrag zur Pathologie der Kakke. Ebenda Bd. 117. 1889. S. 159.*

—, *Nachträge zur Pathologie der Kakke. Ebenda Bd. 123. 1891. 2.*

—, *Die Blutentziehung bei schweren Kakke-Patienten. Ebenda Bd. 124. 1891. S. 382.*

Mossé, A., *et* **J. Destarac**, *Contribution à l'étude du Béribéri. Rev. de méd. XV. Nr. 12. 10 Déc. 1895. S. 977.*

Musso, Jcs., *et* **J. B. Morelli**, *Sur le microbe du Béribéri. Gaz. méd. de Paris 1893. Nr. 3.*

Nepveu, *Nature et pathologie du béribéri. Congr. de l'assoc. franç. pour l'avance des scienc. Caen 1894. Progr. méd. 1894. 1 Sept.*

—, *Marseille méd. 1894. S. 361.*

van Overbeek de Meijer, *Beriberi. 's Gravenhage 1864.*

Ouwehand, C. D., *Jets over polsfrequentie en beriberi. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXXIV. 1894.*

Paton, *Beri-beri in New South Wales. Australasian Med. Gaz. 1894. Nov.*

Pekelharing *u.* **Winkler**, *Deutsche med. Woch. 1887. Nr. 39.*
— —, *Recherches sur la nature et la cause du Béri-béri et sur les moyens de le combattre. Utrecht 1888.*
— *u.* **Wernich**, *Referat und Korreferat über Ätiologie und Heilung der Beriberi-Krankheit. Verh. des X. internat. med. Kongr. V. Abt. 16. 1891.*
Rebourgeon, *De la nature infectieuse du Béribéri. La Sem. méd. 1890. Nr. 31.*
Santos, Dos, *Gaz. med. da Bahia 1883. Nr. 11, 12.*
Scheube, B., *Beiträge zur Geschichte der Kak-ke. Mitt. d. deutsch. Ges. f. Natur- und Völkerk. Ostasiens H. 24. 1881.*
—, *Die japanische Kak-ke (Beriberi). Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXXI. 1882. H. 1/2. S. 141, H. 3/4. S. 307, XXXII. H. 1/2. S. 83.*
—, *Beriberi. Geneesk. Tijsch. v. Nederl.-Ind. XXII. 1882. 3. S. 222.*
—, *Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beri-beri (Kak-ke). Virch. Arch. Bd. 95. 1883. S. 146.*
—, *Congr. internat. de méd. des Colon., Amsterdam, Sept. 1883. Compt. rend. Amsterdam 1884. S. 371.*
—, *Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. Bd. 99. 1885. S. 530.*
—, *Die Beriberi-Krankheit. Eine geographisch-medicinische Studie. Jena 1894.*
Simon, Max F., *The causes of death in Beriberi. Lancet 1893. March 8.*
Snethlage, R. A. J., *Jets over diuretine by Beriberi. Nederl. Tijdsch. XXXII. 1893. Afl. 6.*
Taylor, W., *Sei-i-kwei 1886. Mai; Studies in Japanese Kakké. Osaka 1886.*
v. Tunzelmann, E. W., *A contribution to the study of beri-beri. Lancet 1894. Dec. 22. S. 1467.*
Wernich, *Klinische Untersuchungen über die japanische Varietät der Beriberi-Krankheit. Virch. Arch. Bd. 71. 1877. 3. S. 290.*
—, *Artikel Beriberi in Eulenburgs Real-Encyklopädie der ges. Heilk. 2. Aufl. II. 1885. S. 621.*
—, *Encyklop. Jahrbb. I. 1891. S. 85.*
Zwaardemaker *en* **Kraft**, *Over de Reconvalescentie van Beriberi. Weekb. van het Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1893. 14. Okt.*

9.

Der Aussatz.

Definition.

Der Aussatz ist eine chronische, durch einen bestimmten Bacillus hervorgerufene, meist unheilbare Infektionskrankheit, bei welcher es zur Entwickelung von mehr oder weniger umschriebenen, zu den Granulationsgeschwülsten gehörenden Neubildungen, die vorzugsweise ihren Sitz in der Haut, den Schleimhäuten und den peripheren Nerven haben, kommt.

Namen.

Es giebt eine grofse Zahl von Benennungen der Krankheit, welche, aus den verschiedensten Zeiten und Ländern stammend, das Alter und das Verbreitungsgebiet derselben kennzeichnen. Die bekanntesten sind Lepra Arabum (i. e. scriptorum) und Elephantiasis Graecorum, während unter Lepra Graecorum die Schuppenflechte und unter Elephantiasis Arabum die Pachydermie zu verstehen sind. Von den übrigen Namen seien erwähnt: Sâraat (Altes Testament), Morbus phoenicicus (Hippokrates, Galen), Leuke (altgriechische Schriftsteller), Vitiligo (Celsus), Morphaea (abendländische Ärzte im Mittelalter), Maalzey (älteste deutsche Bezeichnung), Mal mortuum, Malmorto (Salernitaner), Spedalsked (Norwegen), Spetelska (Schweden), Likthra (Island), Leprosy (England), Melaatscheid (Holland) Lèpre, Ladrerie (Frankreich), Lebbra (Italien), Mal de San Lazaro, Gafedad (Spanien), Gafeira (Portugal), Póklosság = das Höllenleiden (Ungarn), Kushta (Indien), Ki ruën (Siam), Fa-fung (China), Rai-biyo, Kattai = Verunstaltung und Ten-kei = Himmelsstrafe (Japan), Morfea (Mexiko), Mal rouge de Cayenne, Kakobe (Westindien), Quigila (Brasilien).

Wie man aus den Andeutungen oder Schilderungen, welche über diese Krankheit aus dem Altertum und Mittelalter auf uns gekommen sind, schliefsen mufs, sind in früheren Zeiten mit dem Aussatze sicher vielfach andere chronische Hautkrankheiten, wie Syphilis, Lupus, Krätze, Ekzem, Psoriasis u. s. w., zusammengeworfen worden.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Als die Heimat des Aussatzes ist wahrscheinlich Ägypten, besonders das Nilgebiet, anzusehen, wenigstens war dies Land schon in den ältesten Zeiten ein Hauptsitz der Krankheit. Nach einem von Brugsch entdeckten Papyrus soll dieselbe bereits 2400 v. Chr. dort geherrscht haben, nach Engel-Bey sogar schon um 4260 v. Chr. in einem solchen erwähnt sein. Auch im Alten Testamente kommt bereits der Aussatz vor. An mehreren Stellen desselben wird unter dem Namen Sâraat (Niederschlag, Ausschlag) eine Krankheit erwähnt und im 3. Buche Mose Kapitel 12 genau geschildert. Bei dieser handelt es sich offenbar um verschiedenartige Erkrankungen der Haut, deren genaue Unterscheidung erst den späteren Zeiten gelungen ist, und unter welchen sich, nach der Schilderung zu schliefsen, wahrscheinlich auch der Aussatz befindet[1]). Auch in Indien und vielleicht auch in China ist die Krankheit schon seit Alters bekannt. In indischen Schriften läfst sich dieselbe bis ins 7. Jahrhundert v. Chr. verfolgen (Hirsch). In Europa trat dagegen der Aussatz erst später auf, und zwar zuerst in Griechenland, wo er in den letzten beiden Jahrhunderten v. Chr. eine gröfsere Ausbreitung fand. In Italien erschien derselbe im 2. Jahrhundert n. Chr. und verbreitete sich dann von da über den gröfsten Teil Europas. Die gröfste Verbreitung, zu welcher die Kreuzzüge und der durch diese vermittelte Verkehr mit dem Morgenlande nicht wenig beitrugen, erreichte die Krankheit hier gegen Ende des 13. Jahrhunderts. Allerorten wurden Leprosenhäuser gegründet, in welchen die unglücklichen Kranken, ausgestofsen aus der menschlichen Gesellschaft, lebend tot für die Welt, ein jammervolles Dasein führten. Im Mittelalter gab es 20 000 derartige Anstalten in Europa. Im 16. Jahrhundert begann der Aussatz in **Europa** allmählich wieder abzunehmen und verschwand im Laufe der folgenden aus unserm Erdteile bis auf vereinzelte, meist kleine Krankheitsherde.

Diese sind einzelne Gegenden von Portugal (namentlich der Gebirgsdistrikt von Lafões), von Spanien, der Bretagne (auch in Paris giebt es eine gröfsere Zahl von Aussätzigen), an der Küste der Riviera di Ponente und an der adriatischen Küste in der Nähe von Comacchio, Sicilien, Malta, einzelne Teile der Balkanhalbinsel, die ägeischen und jonischen Inseln, Kreta, Cypern, Rumänien, Ungarn, Galizien, Bessarabien, die Ufer des Schwarzen und des Kaspischen Meeres, der Kaukasus, die baltischen Provinzen, einzelne Gegenden von Schweden (besonders Helsingland, Dalekarlien, Angermannland) und von Norwegen (die 7 an der Wüstküste gelegenen Verwaltungsbezirke, vom Bezirke Stavanger bis zum Nordlandsbezirke, besonders das nördliche Bergenhus), Island, besonders die Südküste. In neuester Zeit ist auch in Deutschland ein kleiner Aussatzherd bekannt geworden, und zwar nahe dem

---

[1]) Neuerdings hat sich Münch dahin ausgesprochen, dafs es sich bei der Sâraat nicht um Lepra, sondern um Vitiligo, in Turkestan unter der Bezeichnung „Pjes“ bekannt, handelt. Auch meint derselbe auf Grund sprachwissenschaftlicher Forschungen, dafs der Aussatz in Ägypten nicht seit den ältesten Zeiten geherrscht habe, sondern erst in den letzten Jahrhunderten vor Christi Geburt dorthin gekommen sei, und zwar wahrscheinlich aus Indien, wo die Krankheit schon in den ältesten Zeiten existiert hat.

inficierten russischen Kurland, in der Stadt und im Kreise Memel, wo nach amtlichen Ermittelungen[1]) gegenwärtig 10 Leprakranke leben und 8 seit dem Jahre 1877 verstorben sind; die erste sicher festgestellte Erkrankung reicht ihrem Beginne nach bis in das Jahr 1874 zurück. Überhaupt hat die Lepra neuerdings in Europa wieder Fortschritte gemacht; Arning schätzt die Zahl der zur Zeit allein in der westlichen Hälfte Europas vorhandenen endemischen Fälle auf 3000.

In **Asien** ist das Verbreitungsgebiet des Aussatzes ein sehr grofses und erstreckt sich über Kleinasien, Syrien, Palästina, Arabien, Persien, einzelne Gegenden von Turkestan, besonders Bokhara, Samarkand, Miankal und Hissar, ferner Vorderindien, Bengalen, Ceylon, Hinterindien, China, namentlich die südlichen und östlichen Küstenstriche bis hinauf zur Mündung des Yangtsekiang, Japan (die Liukiu-Inseln sind frei von Aussatz), den indischen Archipel, Ostsibirien, Kamschatka und die Aleuten.

Auch in **Afrika** herrscht der Aussatz in grofser Ausbreitung, und zwar in Ägypten im ganzen Stromgebiete des Nils und an den Küstengebieten des Mittelländischen und des Roten Meeres, in Nubien, Abessynien, Darfur, Tripolis, Algier, Marokko, an der Westküste von Senegambien bis Kap Lopez (in Kamerun von Plehn nicht beobachtet), in Kapland, wo er in letzter Zeit immer mehr um sich greift, in Natal, Mozambique, Zansibar. ferner auf den Inseln Madagascar, Réunion, Mauritius, den Seychellen, St. Helena, den kanarischen Inseln, Madeira und den Azoren.

Was **Amerika**, wo nach Ashmead vor dem Erscheinen der Spanier unter der eingeborenen Bevölkerung keine Lepra existierte[2]), betrifft, so kommt der Aussatz jetzt vor in Neu-Braunschweig, einzelnen Teilen der Vereinigten Staaten (Minnesota, Louisiana, Süd-Californien, Süd-Texas), wo die Krankheit durch Norweger und Chinesen eingeschleppt worden ist, ferner in Mexiko, auf den westindischen Inseln, namentlich Trinidad, auf denen der Aussatz vor der Ankunft der afrikanischen Neger unbekannt war, weiter in Costa-Rica, Columbia, Ecuador, Venezuela, Guyana, Brasilien (in den Provinzen Pernambuco, Bahia, Matto-Grofso, Minas-Geraes, San Paulo, Parana), in Paraguay, dem nördlichen Teile von Argentina und Uraguay.

Von **Australien** gehören Neu-Südwales, Viktoria, Südaustralien, Queensland und Westaustralien und von den **Inseln des Grofsen Oceans** Neu-Caledonien, die Gesellschaftsinseln, die Fiji-Inseln und die Sandwich-Inseln zum Verbreitungsgebiete des Aussatzes.

Nicht selten beschränkt sich der letztere in den Lepra-Ländern auf einzelne, oft sehr kleine Herde, während die sonstige unter den gleichen Lebensverhältnissen stehende Bevölkerung verschont ist.

---

[1]) Veröffentl. des Kaiserl. Gesundheitsamtes 1894. Nr. 15. S. 230.

[2]) Die Spanier fanden in Amerika die Syphilis vor, welche unter der schon seit Jahrhunderten von ihr durchseuchten eingeborenen Bevölkerung nur in milder Form auftrat. Da sie diese Krankheit nicht kannten, während ihnen die Lepra sehr wohl bekannt war, und für eine der letzteren verwandte Krankheit hielten, belegten sie dieselbe mit dem Namen Lepra, während sie die eigentliche Lepra stets als Mal de San Lazaro und die Aussätzigen als Lazaros bezeichneten. Spätere Schriftsteller haben fälschlicherweise die spanische Bezeichnung Lepra mit der wahren Lepra identificiert (Ashmead).

Krankheitssymptome und -Formen.

Die Krankheitserscheinungen des Aussatzes hängen ab von dem Sitze, welchen die leprösen Neubildungen haben. Namentlich sind dieselben verschieden, je nachdem die Neubildungen in der Haut und den Schleimhäuten oder in den peripheren Nerven lokalisiert sind. Diese Verschiedenheit des Krankheitsbildes hat zur Aufstellung zweier Formen des Aussatzes, des Knotenaussatzes und des Nervenaussatzes, geführt, welche schon von Danielssen und Boeck, den Begründern des wissenschaftlichen Studiums des Aussatzes, herrührt. Diese beiden Formen, vom praktischen Standpunkte vollkommen gerechtfertigt, sind jedoch nicht streng von einander geschieden, sondern gehen vielfach in einander über. Ganz reine Fälle der einen oder der andern Form kommen überhaupt sehr selten vor, meistens handelt es sich vielmehr um Mischformen. Noch weitere Formen, je nach dem Vorwiegen und der Reihenfolge der einzelnen Symptome, zu unterscheiden, wie es von verschiedenen Autoren geschehen ist, halte ich für unberechtigt.

I. Der Knotenaussatz.

(Lepra tuberosa, L. tuberculosa, L. tuberculata.)

Die Krankheit wird in der Regel, aber keineswegs konstant, von Prodromalerscheinungen eingeleitet. Diese bestehen in allgemeiner Mattigkeit, Unbehagen, Schwere und Ziehen in den Gliedern, Schlafsucht, Schwindel, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Verdauungsstörungen, vor allem aber in Fieberanfällen, die bald einen intermittierenden, bald einen unregelmäfsigen Charakter darbieten.

Nachdem diese Vorboten Monate oder selbst Jahre lang mit Unterbrechungen vorausgegangen sind, kommt es namentlich im Gesichte und an den Extremitäten zum Ausbruche von roten, gewöhnlich etwas erhabenen Flecken, welche anfangs hyperästhetisch sind oder Jucken verursachen. Diese Flecke können wieder verschwinden, nur Pigmentreste zurücklassend, oder sie verwandeln sich in Knoten, welche allmählich gröfser werden und bald mehr in die Höhe, bald mehr in die Breite wachsen. Benachbarte Knoten können mit einander konfluieren und auf diese Weise ausgedehnte Infiltrationen zu stande kommen.

Die Knoten sitzen gewöhnlich in der Cutis. Manchmal haben sie aber auch ihren Sitz tiefer, im subkutanen Bindegewebe; sie ragen dann nicht über die Haut hervor und sind nur für das Gefühl wahrzunehmen.

Die Gröfse der Knoten ist verschieden. Gewöhnlich von Linsen- bis Haselnufsgröfse, können sie durch Konfluenz wallnufsgrofs und noch gröfser werden. Die Farbe derselben ist in der Regel dunkelrot, später bräunlich; bei den dunkleren Rassen erscheinen sie gelber als die umgebende Haut. Ihre Oberfläche zeigt eine leichte Abschilferung, und was ihre Konsistenz betrifft, so sind sie gewöhnlich anfangs weich und später härter.

Die Knotenbildung erfolgt entweder langsam nach und nach, oder dieselben treten an einem Körperteile auf einmal in grofser Zahl auf, nachdem oft ein mehrere Tage dauerndes Erysipel vorausgegangen ist. Unter hohem Fieber schwillt die betreffende Stelle an, wird rot und schmerzhaft, dabei schwellen auch die betreffenden Lymphdrüsen an und werden schmerzhaft, und nachdem diese Erscheinungen wieder

verschwunden sind, bemerkt man die neuen Eruptionen. Auf diese Weise kann ein und derselbe Körperteil mehrmals hintereinander befallen werden.

Unter dem Einflusse derartiger Erysipele kann es auf der andern Seite aber auch zu lokalen Heilungen kommen: die Knoten verschwinden unter Hinterlassung weifser oder dunkler Flecke; dabei schreitet jedoch an andern Stellen die Bildung neuer immer weiter fort.

Eine weitere Veränderung, welche die Knoten eingehen können, ist die Erweichung. Dieselben fangen an zu fluktuieren und brechen schliefslich auf, und es entstehen nun flache Geschwüre mit scharfen Rändern und glattem, schlecht granulierendem Grunde, welche nur wenig dünnen, zu Krusten und Borken eintrocknenden Eiter absondern und eine geringe Tendenz zum Heilen zeigen. Die Geschwüre sind indolent und werden nach und nach immer gefühlloser, und wenn es schliefslich doch noch zur Heilung derselben kommt, bleiben meist ganz anästhetische Narben zurück. Die Ursache der Erweichung und Verschwärung der Knoten ist oft in mechanischen Insulten zu suchen.

Die von den Knoten am meisten befallenen Körperteile sind das Gesicht und die Extremitäten. An letzteren werden namentlich die Streckseiten, am stärksten Kniee, Ellenbogen, Hände und Finger betroffen. Verschont zu bleiben pflegen der behaarte Teil des Kopfes, die Handflächen, die Fufssohlen und die Glans penis.

Infolge der Erkrankung leidet die Funktion der betreffenden Glieder; ihre Beweglichkeit wird behindert, besonders stark, wenn es zu Geschwürsbildungen kommt.

Das Gesicht bekommt durch die Knotenbildung ein typisches Aussehen. Stirn und Augenbrauen sind vorgewölbt und verdickt durch eine Reihe einander berührender Knoten, welche durch Furchen unterbrochen werden. Die Wangen sind ebenfalls verdickt und mit Knoten verschiedener Gröfse besetzt, desgleichen die Lippen. Die Nase erscheint durch Knotenbildung abgeplattet und verbreitert, und die Ohrläppchen sind verdickt und knotig. Augenbrauen- und Barthaare sind ausgefallen, und das Gesicht erhält infolge des fehlenden Mienenspieles ein ausdrucksloses, stupides Aussehen. Dabei erscheinen die Kranken meist älter, als sie wirklich sind. Von den Alten ist die Physiognomie solcher Kranken ganz treffend als Satyriasis, wegen des durch die Knotenbildung entstellten, faunähnlichen Gesichtes, und Leontiasis, weil die Kranken durch die das Gesicht bedeckenden Knoten ein löwenähnliches Antlitz erhalten, bezeichnet worden.

Dieselben Veränderungen wie auf der Haut gehen auch auf den Schleimhäuten vor sich. In der Nase, im Munde, am Gaumen, im Rachen, im Kehlkopf, in der Speiseröhre bilden sich Knoten und Infiltrationen. Infolgedessen wird die Nase verengert und undurchgängig, Geruchs- und Geschmacksempfindung gehen verloren, die Stimme wird rauh, heiser und tonlos, die Respiration behindert, das Schlingen erschwert, die natürliche Nahrungsaufnahme kann sogar vollkommen unmöglich werden, und es können auch Erstickungsanfälle auftreten. Die auf den Schleimhäuten auftretenden Knoten zeichnen sich durch eine grofse Neigung zur Geschwürsbildung aus, welche, wenn die Infiltrationen sich von der Schleimhaut in die darunter liegenden Gewebe, Knorpel u. s. w., fortsetzen und dann geschwürig zerfallen, zu tiefer greifenden Verheerungen, wie Einsinken der Nase, Zerstörung des Kehlkopfes u. s. w., mit ihren Folgeerscheinungen führen kann.

Auch die Augen werden von der Erkrankung befallen. Am häufigsten bilden sich in den Lidern Knoteninfiltrationen, welche in seltenen Fällen verschwären und nach Vernarbung zu Ektropium, Entropium, Blepharophimosis, Trichiasis, Distichiasis führen können. In der Conjunktiva in der Nähe des Limbus corneae treten stecknadelkopfgroſse, stetig wachsende, graurötliche Knötchen auf mit nur mäſsiger Injektion der Conjunktiva in ihrer unmittelbaren Umgebung, ohne allgemeine Conjunktivitis und ohne Sekretionsvermehrung. Dieselben breiten sich namentlich in der Fläche aus, konfluieren oder überwuchern sich gegenseitig, umringen die Hornhaut in mehr oder weniger groſser Ausdehnung und setzen sich schlieſslich auf diese selbst fort. Aber auch primär können Knoten in derselben entstehen, gewöhnlich mehr am Rande als an der Mitte. Dieselben stellen sich dar als prominierende grauweiſse Flecke, die von einer in der nächsten Umgebung sehr dichten, dann aber immer zarter werdenden Trübung umgeben sind (Pannus leprosus). Flecke und Trübung können nach und nach die ganze Hornhaut einnehmen und so schlieſslich zu vollkommener Erblindung führen. Auſser dieser knotigen Form der Erkrankung kommen auch auf diffuser Infiltration beruhende Trübungen der Cornea vor, welche sich vom Rande aus allmählich über einen gröſseren oder kleineren Umfang derselben ausbreiten, gewöhnlich aber deren Centrum freilassen. Ebenso wie in der Hornhaut werden auch in der Iris Knoten und diffuse Infiltrationen beobachtet, welche sich mit Trübung des Glaskörpers infolge von Iridocyclitis oder Iridochorioiditis verbinden können.

Die zu den befallenen Körperteilen gehörigen Lymphdrüsen nehmen an der Erkrankung teil und schwellen hochgradig an. Am häufigsten beobachtet man dies an den Submaxillar-, Hals- und Leistendrüsen.

Der Verlauf der Krankheit ist fast stets ein chronischer, progressiver, indem der Vorgang der Bildung von Knoten, Infiltrationen, Geschwüren u. s. w. sich meist Jahre und Jahrzehnte hinzieht. Zwar können temporäre Besserungen vorkommen, welche sich mitunter auf Jahre erstrecken und an eine nahe Heilung glauben lassen, nach denselben schreitet aber immer das Leiden wieder weiter fort.

Im Verlaufe der Krankheit kommt es zu einer Atrophie der Hoden, und infolgedessen nimmt das Zeugungsvermögen der Kranken allmählich ab und erlischt schlieſslich vollkommen. Bei Frauen wird die Menstruation anfangs unregelmäſsig und hört später ganz auf. Nimmt die Krankheit vor der Pupertät ihren Anfang, so bleibt die körperliche Entwickelung der Patienten, namentlich die der Genitalien, sehr zurück. Die geistigen Fähigkeiten der Kranken pflegen nicht zu leiden.

Im Verlaufe der Krankheit kommen häufig Fieberanfälle vor. Die prodromalen und die durch Erysipele bedingten sind bereits oben erwähnt worden. Ferner kann jeder heftige, auch ohne vorausgehendes Erysipel erfolgende Ausbruch von Knoten von Fieber begleitet sein. Weitere Ursachen des letzteren können Resorption erweichter Knoten und Knotenbildung in inneren Organen sein. Dasselbe ist meist ein intermittierendes; seltener ist es remittierend oder unregelmäſsig. Die Häufigkeit des Fiebers scheint in den verschiedenen Aussatzländern eine verschiedene zu sein. In Japan fehlt nach meinen Erfahrungen das Prodromalfieber häufig, und auch im Verlaufe der Krankheit beobachtete ich nur selten und dann in der Regel leichtes Fieber. Die Fieberanfälle tragen sehr zur Schwächung der ohnedies durch ihr Leiden immer mehr herunterkommenden Kranken bei.

Die Krankheit ist fast stets unheilbar. Der Tod erfolgt schliefslich entweder durch Erschöpfung oder wird durch Krankheiten, welche in direktem oder indirektem Zusammenhange mit dem Aussatze stehen, herbeigeführt, von denen chronische Diarrhöen, pyämische Zustände, Lungen- und Nierenerkrankungen die häufigsten sind. Nach einer von Hillis zusammengestellten Statistik der Todesursachen ist in 38 % der Fälle der Tod die direkte Folge des Aussatzes, in 22.5 % Nephritis, in 17 % Lungenerkrankung einschliefslich Phthisis, in 10 % Diarrhöe für denselben verantwortlich zu machen.

Wie neuere Untersuchungen ergeben haben, ist die Phthisis pulmonum der Aussätzigen wenigstens häufig durch lepröse Neubildungen in den Lungen bedingt[1]), und auch die Diarrhöen sind auf specifische Erkrankung des Darmes zurückzuführen, wovon später (s. Pathologische Anatomie) die Rede sein wird. Die Phthisis pulmonum tritt nach Danielssen namentlich dann auf, wenn Knoten durch Erweichung und Aufsaugung zu schwinden beginnen, und führt zum Tode, während inzwischen die Knotenablagerungen in der Haut fast vollständig geschwunden sind.

II. Der Nervenaussatz.

(Lepra nervorum, anaesthetica, maculo-anaesthetica, glabra, non tuberculata, mutilans.)

Auch beim Nervenaussatze gehen dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit Prodromalerscheinungen voraus, welche aufser Fieberanfällen hauptsächlich nervöser Natur sind. Anfallsweise treten rheumatoïde oder neuralgische (dumpfe, lancinierende oder bohrende) Schmerzen in verschiedenen Körperteilen auf, welche sich mit Parästhesien (Ameisenlaufen, Kriebeln, Taubsein, Eingeschlafensein, Hitzegefühl) verbinden können; die betreffenden Glieder schwellen häufig dabei an und werden rot und hyperästhetisch. Ferner kann sich eine bald lokale, bald über gröfsere Hautflächen sich erstreckende Hyperästhesie einstellen; mitunter ist jeder Körperteil bei Berührung schmerzhaft. Auch Hyperästhesie der Sinnesorgane (Schmerzen in den Augen und Lichtscheu sowie Empfindlichkeit gegen Geräusche) kann zu den Prodromalerscheinungen gehören. Danielssen sowie Hansen und Looft erwähnen das Vorkommen von leichten vasomotorischen Störungen, welche sich in blaurötlichen, netzförmigen Zeichnungen oder leichten Flecken, die am deutlichsten bei Temperaturveränderungen hervortreten oder durch Friktion hervorgerufen werden, kundgeben. Ich habe auch öfters zeitweise eintretende, von Schwellung des Gesichts begleitete Kongestionen nach dem Kopfe und Zuckungen der Gesichtsmuskeln als Initialsymptome beobachtet.

Nach diesen Vorboten entwickeln sich auf der Haut schubweise blass- oder dunkelrote, teils flache, teils leicht erhabene Flecke von verschiedener Form. Anfangs klein, von der Gröfse kleiner Münzen, vergröfsern sich dieselben allmählich, an der Peripherie wachsend, während das Centrum wieder abblafst und sich abflacht, und können in einander flieſsen und auf diese Weise beträchtliche Partien der Körperoberfläche einnehmen. Die Ränder derselben sind entweder scharf abgegrenzt oder

---

[1]) Philippson wies das gleichzeitige Vorhandensein von Lepra und Tuberkulose in einzelnen Organen (Tonsillen, Milz, Mesenterialdrüsen) nach, während andere Organe derselben Kranken nur leprös, andere nur tuberkulös erkrankt waren.

verwaschen, ihre Oberfläche glänzend und glatt oder namentlich an den Rändern rauh und leicht abschilfernd.

Die Flecke zeigen sich bald zuerst im Gesichte, bald im Nacken, am Rumpfe oder an den Extremitäten. Auch an behaarten Teilen des Kopfes habe ich dieselben beobachtet. Das symmetrische Auftreten derselben, welches von verschiedenen Autoren betont wird, habe ich dagegen ebenso wenig wie das der Knoten konstatieren können. Mitunter verursachen sie den Kranken leichte Schmerzen, ein Gefühl von Hitze, Spannung oder schwaches Jucken. Während sie an einzelnen Stellen wieder verschwinden, bleiben sie an anderen bestehen, und die Hyperästhesie, welche sie anfangs darbieten, geht allmählich in Anästhesie über.

Im weiteren Verlaufe werden die Flecke dunkler und bekommen eine aschgraue, sepiabraune bis schwarzbraune Farbe (Lepra nigra). Die Pigmentierung ist nicht immer eine gleichmäfsige; bald erscheint das Centrum heller, bald dunkler gefärbt. Die Ränder sind bald scharf abgegrenzt, bald verwaschen. Auch diese dunkeln Flecke können, wenn die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten ist, im Laufe von Jahren wieder verschwinden. Andere verwandeln sich bei fortbestehender Anästhesie in pigmentlose, bisweilen ganz weifse Flecke um (Lepra alba). Letztere können sich aber auch primär, aus normaler Haut entwickeln.

Eine weitere Erscheinung, welche namentlich im Initialstadium der Krankheit beobachtet wird, ist das Auftreten von linsen- bis flachhandgrofsen Blasen mit hellgelbem, klarem Inhalte. Dieselben kommen am häufigsten an den Extremitäten vor; meist bildet sich nur eine Blase; seltener entstehen mehrere auf einmal. Sie entwickeln sich mitunter infolge von Verbrennungen oder andern Reizen, oft aber auch ohne alle Veranlassung. Häufig treten sie ungemein rasch ein und bestehen mehrere Stunden bis Tage. Nachdem sie geplatzt sind, entsteht eine Excoriation, welche mit Hinterlassung eines dunkelpigmentierten oder im Gegenteile weifsen, pigmentlosen, anästhetischen Fleckes heilt. Infolge von äufseren Reizen können aus den Blasen auch tiefere Geschwüre hervorgehen. Die Blasenbildung wiederholt sich oft jahrelang in Intervallen. Wegen der Ähnlichkeit dieser Blasen mit Pemphigusblasen pflegt man dieselben als Pemphigus leprosus zu bezeichnen.

Auch unabhängig von den oben beschriebenen Flecken und mitunter schon vor dem Auftreten dieser kommt es zuerst an umschriebenen Hautbezirken, später in grofser Ausbreitung über den Körper zu allmählicher Abnahme und schliefslichem Erlöschen der Sensibilität. Diese Anästhesie hält sich aber nicht an die Verästelungsbezirke bestimmter Nerven, sondern in demselben Nervenbezirke können einzelne Stellen gefühllos, andere fühlend sein. Die Anästhesie beginnt in der Regel an der Peripherie und schreitet allmählich von hier centralwärts vor, so dafs zuletzt die ganzen Extremitäten und oft auch Teile des Stammes gefühllos sind. Auch das Gesicht wird immer mehr oder weniger anästhetisch.

Was die verschiedenen Empfindungsqualitäten betrifft, so sind diese meist nahezu gleichmäfsig betroffen; manchmal ist vorzugsweise die Schmerz- und Temperaturempfindung gestört. Bisweilen kommen auch partielle Empfindungslähmungen vor, die den Tast-, Schmerz-, Orts- und Temperatursinn in den mannigfachsten Kombinationen betreffen. Auch Verlangsamung der Empfindungsleitung wird beobachtet (Neisser). Der Muskelsinn sowie das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder bleibt dagegen stets intakt. Nach der Haut können auch

die tiefer gelegenen Teile bis auf die Knochen von der Gefühlslähmung befallen werden.

Schon zu Beginn des Leidens findet man die Sehnenreflexe herabgesetzt, bis später völliger Schwund derselben sich herausstellt (Goldschmidt).

Die zu den ergriffenen Körperteilen gehörigen Nerven sind oft spindelförmig oder knotig verdickt. Am häufigsten beobachtet man dies nach meinen Erfahrungen am N. auricularis magnus und ulnaris, seltener am Peroneus und noch seltener am Radialis, Medianus und an den Nn. supraclaviculares. Die beträchtlichsten Verdickungen kommen am Ulnaris vor, dessen Durchmesser oberhalb des Ellenbogengelenkes mitunter mehrere Centimeter beträgt. Zu Beginn der Erkrankung sind dabei die Nerven gegen Druck äufserst empfindlich, und durch diesen werden Neuralgien und Parästhesien ausgelöst oder die bestehenden gesteigert. Mit dem Fortschreiten der Krankheit schwindet die Empfindlichkeit der Nerven allmählich.

Mit den sensibeln gehen auch motorische Störungen, bestehend in Lähmungen mit Atrophie der befallenen Muskeln, einher. Letztere bleiben aber hinter ersteren zurück. Dieselben betreffen am häufigsten das Gesicht, ferner die Hände und Füfse; die Muskeln derselben pflegen aber nicht gleichmäfsig befallen zu werden, sondern von ganz naheliegenden, von demselben Nerven beherrschten Muskeln kann der eine ergriffen werden, der andere verschont bleiben.

Die Gesichtsmuskeln findet man in verschiedener Ausdehnung und Intensität gelähmt und atrophisch, und das Gesicht verliert infolgedessen jeden mimischen Ausdruck und bekommt dadurch ein blödes, stupides Aussehen, welches nicht selten durch von Zeit zu Zeit auftretende, als stumpfsinniges Grinsen erscheinende Zuckungen der Gesichtsmuskeln noch erhöht wird. In seltenen Fällen werden die Kaumuskeln so atrophisch, dafs der Unterkiefer herabsinkt und sogar durch eine Binde in seiner natürlichen Lage gehalten werden mufs (Hansen und Looft). Durch die Lähmung des Orbicularis oris sinkt die Unterlippe herab, der Mund kann oft nur schwer geschlossen werden, und infolgedessen fliefst der Speichel aus demselben heraus. Durch die Lähmung des Orbicularis oculi wird das Schliefsen der Augenlider unmöglich, und es entsteht paralytischer Lagophthalmus und Ektropium des unteren Augenlides. Da hierdurch der untere Thränenpunkt vom Bulbus entfernt wird, fliefsen die Thränen über die Wangen herab, was dem gelähmten Gesichte einen noch kläglicheren Ausdruck giebt.

Infolge des mangelnden Lidschlusses leiden ferner die Augen, besonders, wenn sich damit, durch Erkrankung des N. trigeminus bedingt, Anästhesie der Conjunktiva und Cornea verbindet: es kommt zu Geschwüren der Hornhaut, welche zu Perforation der letzteren, Staphylombildung und schliefslich zu Schwund des Bulbus führen können. Oder es bildet sich Xerophthalmus mit perlmutterähnlicher Färbung der Cornea aus.

An den Händen macht sich zuerst eine motorische Schwäche bemerkbar: die Kranken können mit denselben nicht mehr so fest zugreifen und lassen leicht Gegenstände fallen. Auch Tremor wird an ihnen beobachtet. Die Muskeln magern ab, was man namentlich an den Ballen des Daumens und kleinen Fingers sowie den Mm. interossei wahrnimmt. Infolge des Übergewichtes der Beuger kommen die Finger in Volarkrümmung mit Extension der ersten Phalangen (Klauenhand, main

en griffe). Auch Kontrakturen derselben, besonders des 4. und 5., bilden sich nicht selten aus. Letztere können nach meinen Beobachtungen sogar zu den frühesten Krankheitserscheinungen gehören, dem Auftreten von Anästhesie, Lähmung, Muskelatrophie und Flecken noch vorausgehen.

Weiter werden auch Arme und Beine ergriffen und infolgedessen ihre Bewegung behindert. An den Zehen kann es ebenso wie an den Fingern, aber seltener, zu Kontrakturen kommen. Eine vollständige Paralyse habe ich jedoch nie beobachtet; die Kranken können in der Regel noch die Hände bewegen und gehen.

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten atrophischen Muskeln nimmt ab, die indirekte noch mehr als die direkte (Bidenkap und Leegaard), und in einzelnen Muskeln tritt komplete und partielle Entartungsreaktion ein, wie zuerst von F. Schultze nachgewiesen worden ist.

Ferner werden auch gesteigerte mechanische Erregbarkeit und fibrilläre Zuckungen mitunter in den befallenen Muskeln beobachtet. Dagegen kommt beim Aussatz trotz der starken und ausgebreiteten Anästhesie Ataxie nicht vor, ebenso wenig Schwanken im Stehen bei geschlossenen Augen.

Mit den sensibeln und motorischen Störungen verbinden sich ferner in den betroffenen Körperteilen solche trophischer Natur.

Die Haut wird dünn, trocken, rauh, glanzlos, abschilfernd, runzlig und oft in grofsen Falten abhebbar; an den Beinen und Händen tritt häufig Ödem auf. Hansen und Looft beobachteten auch mehrfach dunkelgefärbte, gewöhnlich symmetrische Hyperkeratosen an der Vorderfläche der Unterschenkel und der Dorsalfläche der Hände.

Die Haare werden trocken und brüchig und fallen aus. Defluvium der Augenbrauenhaare tritt sogar nach meinen Beobachtungen häufig als eine der frühesten Krankheitserscheinungen auf.

Die Nägel verlieren ihren normalen Glanz, bekommen Längs- und Querriefen, werden rauh und verwandeln sich in bräunlich gefärbte, dicke, mifsgestaltete Massen, oder sie schwinden, werden dünn und fallen ganz aus.

Eine weitere, in späteren Stadien der Krankheit auftretende Folge der gestörten Nerventhätigkeit, teils durch die bestehende Anästhesie, teils durch trophische Störungen bedingt, ist die Neigung zur Geschwürsbildung, welche oft durch unbedeutende äufsere Einwirkungen veranlafst wird. Die Geschwüre kommen namentlich an der Streckseite der Finger und Hände sowie an den Fufssohlen vor. Dieselben sind meist indolent und zeigen wenig Neigung zur Granulationsbildung, bestehen daher Monate und Jahre lang. Mitunter zeigen sie die Charaktere des „Mal perforant“, sind rund und haben einen scharfen, wie mit einem Locheisen ausgeschnittenen Rand. Die Geschwüre greifen in die Tiefe und können durch Zerstörung der Gelenke zur Abstofsung einzelner Finger- oder Zehenphalangen oder auch ganzer Finger und Zehen führen. Auch beträchtlichere Verstümmelungen, Verlust einer ganzen Hand oder eines ganzen Fufses, kommen vor, scheinen aber sehr selten zu sein; ich habe wenigstens unter den zahlreichen Aussätzigen, welche ich in Japan, China, Siam, auf Java und Ceylon zu sehen Gelegenheit hatte, keinen derartigen Fall beobachtet. Oft ist es nicht die Endphalanx, sondern die erste oder zweite Phalanx, welche ausgestofsen wird; man sieht dann nach Vernarbung der Geschwüre das Nagelglied

direkt an der ersten Phalanx oder am Metacarpus bezw. Metatarsus ansitzen.

Wegen dieser Gliederverstümmelungen, welche im Verlaufe des Nervenaussatzes auftreten, bezeichnet man diesen auch als Lepra mutilans.

Infolge von trophischen Störungen kann es auch, unabhängig von Geschwüren, zu Atrophie der Phalangen kommen. Letztere werden dünner und kürzer, besonders ist dies bei den Endphalangen der Fall, von denen manchmal nur ganz kleine Stümpfe übrig bleiben, und mit den Knochen schrumpfen auch die dieselben bedeckenden Weichteile. Auch Verkrüppelungen und Atrophien der Füfse werden beobachtet, die mit Charcots „pied tabetique" übereinstimmen (Heiberg). Hansen und Looft erwähnen ferner das Vorkommen von akuten, rheumatoïden, mit Flüssigkeitsergüssen einhergehenden Gelenkaffektionen in den früheren Stadien der Krankheit. Dieselben betreffen gewöhnlich die kleinen Gelenke der Finger und Hände, aber auch Knie- und Fufsgelenke, treten meist gleichzeitig mit einer Fleckeneruption auf, schwinden wieder, können sich wiederholen und schliefslich zu Verdickung der Knochenenden und der Ligamente und zu Steifigkeit führen.

Die Geschlechtsthätigkeit verhält sich wie bei der knotigen Form: sie nimmt bei beiden Geschlechtern allmählich ab und erlischt schliefslich ganz.

Die Kranken werden immer mehr entkräftet, ihre Körpertemperatur sinkt, und die Herzthätigkeit erlahmt.

Bei weit vorgeschrittener Krankheit nehmen nach den Untersuchungen von Winiarski sowohl bei der anästhetischen als der knotigen Form der Hämoglobingehalt des Blutes und die Zahl der roten Blutkörperchen, welche anfangs nicht wesentlich verändert sind, beträchtlich ab. Die weifsen Blutkörperchen halten sich im allgemeinen auf der Norm, die mehrkernigen überwiegen bedeutend. Der Fibringehalt des Blutes ist vermehrt; derselbe betrug nach Rake in 50 Fällen im Durchschnitte 0,76 % (normal nach Becquerel und Rodier 0,22 %).

Die Intelligenz der Kranken erhält sich lange intakt. Es besteht bei ihnen begreiflicherweise ein gedrückter Gemütszustand, welcher teils moralischen, teils physischen Ursprungs ist. Treffend sagt Corre: „C'est avec une sorte de stoïcisme indifférent que le malheureux lépreux assiste chaque jour à la destruction de son être."

Die Kranken gehen schliefslich wie bei der knotigen Form unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde, oder der Tod erfolgt durch Krankheiten, welche in direktem oder indirektem Zusammenhange mit dem Aussatze stehen. Nicht selten sterben sie auch in Anfällen von Koma und Delirien, welche, mit Temperatursteigerungen verbunden, bei dieser Form häufiger vorkommen als beim Knotenaussatze.

Der Verlauf der Krankheit ist, wie schon erwähnt, bei beiden Formen in der Regel ein sehr langsamer, bei dem Nervenaussatze aber noch viel langsamer als beim Knotenaussatze. Die Dauer derselben wird für Norwegen bei ersterem auf 18—19 Jahre, bei letzterem auf 8—9 Jahre (Bidenkap), für die Ostseeprovinzen auf 18 bezw. 9—10 Jahre (Hellat), für die englischen Kolonien auf 15—20 bezw. 9—12 Jahre angegeben, Zahlen, welche gut mit einander übereinstimmen. Auf den Sandwich-Inseln dagegen, wo die knotige Form die vorwiegende ist, soll

nach Hillebrand die Dauer der Krankheit nur 3—5 Jahre betragen. Übrigens ist zu berücksichtigen, dafs dieselbe nicht unwesentlich von äufseren Umständen, Pflege und Lebensweise der Kranken, demnächst von interkurrent auftretenden Krankheiten, die ein frühzeitiges Ende bedingen, abhängt. Dafs die Krankheitsdauer unter Umständen eine aufserordentlich lange sein kann, beweist ein von Lima erwähnter Fall. Dieser betrifft einen afrikanischen Neger, welcher 105 Jahre alt im Lepra-Hospital zu Rio de Janeiro nach einem 65jährigen Aufenthalte in demselben starb.

In den meisten Aussatzländern ist die anästhetische Form die häufigere, in einigen, wie in Norwegen, Spanien, Portugal, auf Madeira, Trinidad und den Sandwich-Inseln, wiegt dagegen die knotige vor.

Nach Hansen und Looft soll die Form der Krankheit wesentlich durch klimatische Einflüsse bestimmt werden. In Norwegen kommt die knotige Form häufiger in Gegenden mit feuchtem, die anästhetische dagegen in solchen mit trockenem Klima vor. Es hat aber z. B. Japan ein sehr feuchtes Klima, und doch wiegt dort nach meinen Beobachtungen die anästhetische Form vor.

Neben den ausgebildeten Formen kommen Fälle vor, bei denen jahrelang nur ein oder zwei Leprasymptome, meist auf eine Extremität beschränkt, bestehen, z. B. umschriebene Anästhesie am Vorderarme, besonders im Ulnarisgebiete, mit Kontraktur von einem oder zwei Fingern. Ich habe dieselben lokale Lepra genannt. Bei einem meiner Kranken bildeten sich jährlich mehrmals auf dem rechten Knie Blasen, welche in Geschwüre übergingen und bei ihrer Heilung anästhetische Stellen zurückliefsen. So war es allmählich zu einer Anästhesie der ganzen Kniegegend und ihrer Umgebung gekommen. Aufser letzterer bestand bei dem Patienten nur noch Defluvium der Augenbrauenhaare; weitere Leprasymptome fehlten vollkommen, obwohl die Krankheit bereits 18 Jahre bestand. Auch Arning erwähnt derartige Fälle, welche er als abortive Lepra bezeichnet.

Mitunter kommen Komplikationen des Aussatzes mit anderen Hautkrankheiten, wie Syphilis — in Norwegen wird diese Mischform Radesyge genannt — Elephantiasis Arabum, Ekzem, Psoriasis, Favus u. s. w., vor. Am interessantesten ist die Komplikation mit Scabies. Bei dieser bilden sich auf den Extremitäten und anderen Körperstellen oft mehrere Centimeter dicke, baumrindenartig aufliegende, trockene, hornige Krusten, unter welchen lebende und todte Milben in grofser Menge gefunden werden, und die allmählich dadurch zu stande kommen, dafs infolge der bestehenden Hautanästhesie die durch die Milben hervorgerufenen Reizerscheinungen nicht ausgelöst werden und daher der Entzündungsprozefs ungestört weiter schreitet (Scabies norwegica oder crustosa).

Pathologische Anatomie.

Bei der knotigen Form finden sich umschriebene Knoten oder diffuse Infiltrationen in Haut und Schleimhäuten. Dieselben bestehen aus einer gallertartigen, gelblichweifs bis schwach rötlich gefärbten, von einem reichen Gefäfsnetze durchsetzten Substanz, welche eine glatte, glänzende Schnittfläche zeigt und bei Druck eine zähe,

schleimige Flüssigkeit entleert. Manchmal weisen sie Partien auf, die sich durch eine braune Farbe auszeichnen.

Die leprösen Neubildungen gehören zu den Granulationsgeschwülsten, sind also histologisch verwandt mit der syphilitischen und lupösen Knotenbildung. Unter dem Mikroskope zeigen sich dieselben zusammengesetzt aus spärlichem fibrillären Zwischengewebe und Zellen, die anfangs von der Form und Größe der Lymphkörperchen sind, später sich vergrößern und sich in die sogenannten Leprazellen umwandeln, indem sie 4—5mal so groß werden als früher und dabei mehrere, 3—12, große, helle, sehr häufig an einer Wand der Zellen angedrängt liegende Kerne zeigen. Diese zuerst von Virchow beschriebenen Zellen, deren Form meist eine runde oder ovale ist, und die nach der einen Ansicht aus weißen Blutkörperchen hervorgegangen, nach der anderen dagegen Abkömmlinge von Bindegewebszellen sind, enthalten die später zu beschreibenden Bacillen. Ebenso wird später noch von den eigentümlichen, großen, runden Haufen, den sogen. Globi, welche sich namentlich in den obersten Schichten der Neubildungen finden, die Rede sein. Auch typische Riesenzellen kommen in den Lepromen vor (Boinet und Borral, Schäffer u. a.).

Die leprösen Neubildungen sind reich an Gefäßen, und in der Umgebung der letzteren finden sich Anhäufungen von Zellen. Überhaupt sind dieselben um die Adventitia der Blutgefäße (Lymphräume) angeordnet. In der Haut dringen sie nach oben bis dicht an die Epidermis vor, bleiben von dieser aber stets noch durch eine freie subepidermiale Zone getrennt, während sie nach unten sich bis tief in das Unterhautfettgewebe fortsetzen. Das benachbarte Gewebe wird von der Neubildung verdrängt und durch den Druck derselben teilweise zum Schwunde gebracht (Haare, Drüsen).

Die Knoten und Infiltrationen bleiben meist Jahre lang stationär. Die mitunter eintretende Erweichung und Verschwärung derselben ist meist auf äußere Veranlassungen zurückzuführen. Andere werden schließlich resorbiert unter Hinterlassung einer braun pigmentierten oder im Gegenteil pigmentlosen, weißen, etwas verdickten Haut. Vor der Resorption zeigen die Zellen ein blasses, wenig granuliertes Aussehen und Vakuolenbildung.

Die Flecke der anästhetischen Form sind durch die gleiche Neubildung bedingt, stellen also nur schwächere diffuse Infiltrationen dar. Im übrigen handelt es sich beim Nervenaussatz um eine Erkrankung der Nerven, indem sich in diesen, und zwar in deren interstitiellem Bindegewebe (Perineurium), die nämlichen Wucherungen wie in der Haut und den Schleimhäuten entwickeln und zu Verdickungen derselben führen (Perineuritis leprosa, Virchow). Die Verdickungen sind bald mehr diffuse, bald mehr spindelförmige, rosenkranzartig an einander gereihte und treten namentlich an solchen Stellen auf, wo die Nerven über Knochen und Gelenke oberflächlich hinlaufen, und wo sie Druck und Dehnung ausgesetzt sind, so beim Medianus am Handgelenke, beim Ulnaris am Ellenbogen, beim Peronaeus da, wo dieser an die Fibula herangeht (Hansen und Looft). Die Nerven zeigen dabei häufig eine gräuliche oder bräunliche Farbe. Nach Dehio werden die Verdickungen gegen das periphere Ende hin immer beträchtlicher, während sie centralwärts mehr und mehr abnehmen, indem augenscheinlich der krankhafte Prozeß an der Peripherie beginnt und allmählich an den Nerven aufwärtskriecht.

Mikroskopisch bemerkt man nach Dehio an Querschnitten durch centrale, nur wenig erkrankte oder dem bloſsen Auge noch gesund erscheinende Nervenpartien eine kleinzellige, aus lepröser Neubildung bestehende Infiltration um die Vasa nutritia der Nerven herum. Nach abwärts, in Partien, wo die Erkrankung schon weitere Fortschritte gemacht hat, breitet sich dann die Neubildung auch im Bindegewebe aus, welches die einzelnen Nervenbündel trennt, so daſs der Nerv deutlich verdickt erscheint. Ein Verlust an Nervensubstanz braucht in diesem Stadium noch nicht eingetreten zu sein. Schlieſslich jedoch sieht man in den peripheren Teilen, wie das lepröse Gewebe sich auch zwischen die einzelnen Nervenfasern selbst hineindrängt und diese zur Atrophie bringt. Neben noch wohlerhaltenen Nervenfasern nimmt man dann andere wahr, deren Markscheide mehr oder weniger im Zerfalle begriffen ist, oder die ihre Markscheide ganz verloren haben, so daſs nur der Axencylinder noch erhalten ist. Endlich geht auch dieser zu Grunde, und es bleibt an Stelle desselben eine kleine röhrenförmige Lücke zurück, die zuletzt auch schwindet. In den letzten Stadien der Erkrankung sind dann alle nervösen Elemente zerstört, und an Stelle des ursprünglichen Nervenstammes oder Nervenzweiges findet sich ein dicker Strang, in dem sich, von massenhaftem leprösen Gewebe durchwuchert, nur noch das Perineurium und die bindegewebigen Nervenscheiden erhalten haben. Schlieſslich kann das neu gebildete Gewebe in Narbengewebe übergehen und der früher verdickte Nerv infolgedessen schrumpfen und dünner werden als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung trifft man dann fast nichts anderes als Bindegewebe an (Hansen und Looft).

Wie Dehio und Gerlach auf Grund eines klinisch sowohl als anatomisch sehr genau untersuchten Falles annehmen, nimmt auch bei der anästhetischen Form die Erkrankung in der Haut ihren Anfang, indem die lokalen circumskripten Anästhesien dadurch zu stande kommen, daſs die flächenhaft in der erkrankten Haut sich ausbreitende lepröse Neubildung in die Saftspalten und Lymphgänge der Haut und namentlich in die röhrenförmigen Gewebslücken eindringt, in welchen die feinsten Endzweige der Hautnerven verlaufen. Dadurch werden die letzteren innerhalb der Flecken zerstört und daher diese anästhetisch. Im weiteren Verlaufe der Krankheit setzt sich die Neubildung von den Hautnerven, in den Nervenscheiden aufwärts kriechend, allmählich auf die gröſseren Zweige und schlieſslich auf die Nervenstämme fort. In den Muskelzweigen fand sich keine lepröse Infiltration, sondern nur eine degenerative Atrophie der Nervenfasern, welche offenbar eine absteigende war. Die Annahme von Dehio und Gerlach hat aber keine allgemeine Gültigkeit, wie der von Nonne untersuchte Fall zeigt, in welchem sich in den Anschwellungen der Nervenstämme hochgradige, in der Peripherie derselben sowie in den Muskelästen und Hautnerven aber keine nennenswerten Veränderungen fanden.

Die atrophischen Muskeln bieten mikroskopisch einfache Atrophie der Muskelfasern mit Vermehrung der Kerne sowie Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und interstitielle Fettablagerung dar. Bei sehr ausgesprochener Atrophie findet man überhaupt keine Muskelfasern mehr, sondern nur Bindegewebe und Fett.

Durch die degenerative Atrophie der Nervenfasern, welche eine Folge der leprösen Wucherungen im interstitiellen Bindegewebe der Nerven ist, werden die sensibeln Störungen, Hyperästhesien, Neuralgien, Anästhesien, ebenso wie die atrophischen Läh-

mungen mit den charakterischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und die Kontrakturen erklärt. Dafs in demselben Nervenbezirke neben gefühllosen noch fühlende Stellen, neben gelähmten und atrophischen Muskeln noch intakte vorkommen, hat seinen Grund darin, dafs in einem Nerven nicht alle Nervenfasern gleichmäfsig befallen werden, sondern ein Teil derselben erhalten bleibt. Im Gegensatz zu anderen Erkrankungen der peripheren Nerven (Polyneuritis, Beriberi) sind es beim Aussatze in erster Linie die sensibeln Fasern, welche ergriffen werden; die motorischen Störungen bleiben hinter den sensibeln zurück. Auch die verschiedenen trophischen Störungen, welche die anästhetische Form der Lepra charakterisieren, die Atrophie der Haut, das Ausfallen der Haare, die Veränderungen der Nägel, das Auftreten von Blasen, die Bildung von Geschwüren mit den sich daran schliefsenden Gliederverstümmelungen, die Atrophie der Knochen, finden ihre Erklärung in der Erkrankung der Nerven, in dem Befallensein der trophischen Fasern.

Früher ist der Aussatz für eine primäre Rückenmarkskrankheit gehalten worden. Man hat allerdings in einer Reihe von Fällen Veränderungen desselben gefunden, wie Blutreichtum, besonders an der hinteren Fläche, Entzündung der Rückenmarkshäute, Granulationswucherungen an der Innenfläche derselben (als Fortsetzung von den Nervenscheiden) mit konsekutiver Atrophie des Rückenmarks, Sklerose, ausgedehnte Erweichung desselben, Atrophie der Ganglienzellen der Hinterhörner und der Clarkeschen Säulen, Degeneration der Hinterstränge mit Atrophie der hinteren Wurzeln und fibröser Degeneration der Spinalganglien; auf der anderen Seite zeigte sich aber dasselbe in vielen Fällen vollkommen intakt, so dafs obige Ansicht hinfällig wird. Die angeführten Veränderungen sind zum Teil sekundäre, Folgeerscheinungen der primären Nervenerkrankung.

Dieselben leprösen Neubildungen wie in Haut, Schleimhäuten und Nerven kommen auch in der Hornhaut, im Knorpel und in inneren Organen vor. In den Lungen, der Leber, der Milz, den Lymphdrüsen, auf den serösen Häuten der Brust- und Bauchhöhle werden Knoten gefunden. Im Darmkanale treten Knoten und Geschwüre auf. In Hoden und Nebenhoden kommt es zu Wucherungen im interstitiellen Bindegewebe, welche zu Atrophie der Samenkanäle führen. Auch in der Schleimhaut des Uterus werden Knoten beobachtet, und in dem Stroma eines noch unreifen Ovariums fand Arning kleinzellige Infiltration zwischen den Follikeln. Auf diese Erkrankung der Geschlechtsorgane ist die bei Leprösen sich allmählich entwickelnde Impotenz und Sterilität zurückzuführen.

Die Ansichten über die viscerale Lepra sind geteilt, was seinen Grund darin hat, dafs die anatomische Differentialdiagnose zwischen dieser und der Tuberkulose grofse Schwierigkeiten darbietet.

Hansen und Looft bestreiten das Vorkommen von Lepromen in den Lungen und im Darm und gründen ihre Ansicht darauf, dafs sie niemals eine lepröse Bronchial- oder Mesenterialdrüse gesehen haben. Lepra und Tuberkulose sind nach ihnen nicht schwer von einander zu unterscheiden. Während der Tuberkel gefäfslos sei, sei das Leprom gefäfsreich; letzteres zeige ferner niemals käsige Degeneration und enthalte auch keine typischen Riesenzellen mit randständigen Kernen, was jedoch nicht richtig ist (s. oben S. 186). Namentlich „die lepröse und die tuberkulöse Lymphdrüsenaffektion seien makroskopisch so himmelweit ver-

schieden, dafs man sie unmöglich verwechseln könne". Erstere schildern Hansen und Looft folgendermafsen: „Die Drüsen sind gleichmäfsig geschwollen, ohne Verunstaltung der Form. Auf dem Durchschnitt sieht man die Ampullen und Markstränge von gelber bis gelbbräunlicher Farbe; diese Farbe giebt den Drüsen ein eigentümliches Aussehen, dafs es mit nichts anderem verwechselt werden kann. . . . Die Drüsen sind durchgängig, der Durchgang aber offenbar erschwert, denn die zuführenden Lymphgefäfse sind erweitert. . . . Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Ampullen und Markstränge mehr oder weniger mit braunen Körpern oder Globis erfüllt. Es sind offenbar die ursprünglichen Lymphzellen, die mit Bacillen und ihren Zerfallsprodukten, Körnern, erfüllt sind."

In Leber und Milz ist die lepröse Neubildung nach Hansen und Looft mikroskopisch nur dann zu erkennen, wenn dieselbe ziemlich stark ist. Sie stellt sich dar in Form von gelben Streifen und Punkten, welche man unter der Kapsel und auf der Schnittfläche wahrnimmt. Die Lymphdrüsen im Hilus der Leber sind bei leprösen Affektion der letzteren deutlich leprös.

Arning will die Frage, ob ein Organ leprös oder tuberkulös erkrankt ist, durch Übertragungsversuche auf Tiere (s. unten) entschieden haben: der negative Erfolg derselben, wie er ihn in seinen Fällen beobachtete, spricht für Lepra.

Die Nieren bieten häufig Nephritis in der einen oder anderen Form dar; Rake fand dieselbe bei 78 Sektionen 23mal (akute Nephritis, grofse weifse Niere, Mischform, Schrumpfniere). Auch Amyloïdentartung kommt in denselben ebenso wie in der Leber und der Milz nicht selten zur Beobachtung.

Das Gefäfssystem erkrankt in Form der Peri- und Endarteriitis und -Phlebitis, welche wahrscheinlich zu stellenweiser Obliteration der Gefäfse führen können.

An den Knochen werden Nekrose, kariöse Prozesse und interstitielle Absorptionsvorgänge gefunden. Nicht selten kommen auch tuberkulöse Gelenkaffektionen, namentlich an den Hand- und Fufswurzelgelenken, zur Beobachtung (Hansen und Looft).

Ätiologie.

Der Aussatz wird durch einen bestimmten Bacillus, den von Armauer Hansen (1871) entdeckten, von Neisser (1879) zuerst aber genauer studierten Bacillus leprae, hervorgerufen, welcher bisher nur beim Aussatz, und zwar bei allen Formen in allen Ländern, und bei keiner anderen Krankheit gefunden worden ist. Derselbe bildet feine, schlanke Stäbchen, die $^1/_2$—$^3/_4$mal so lang als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens sind und auffallend den Tuberkelbacillen gleichen. Sie geben dieselben Farbenreaktionen wie die letzteren, indem sie durch Fuchsin-Anilinwasser mit nachfolgender Säurebehandlung und Kontrastfärbung mit Methylenblau schön rot, die Zellkerne blau gefärbt werden, färben sich aber auch in einfach wässerig-alkoholischen Anilinfarbenlösungen. Nach den neueren Untersuchungen thun dies jedoch die Tuberkelbacillen ebenfalls. Eine prinzipielle Färbungsdifferenz zwischen beiden Mikroorganismen besteht daher nicht, sondern nur ein gradueller Unterschied, so dafs einzelne, wie Danielssen und Rake, dieselben für verwandt, wenn nicht identisch zu halten geneigt sind.

Baumgarten empfiehlt zur Differentialdiagnose die Gewebsschnitte 12—15 Minuten in verdünnte alkoholische Fuchsinlösung zu legen, dann $^1/_2$ Minute in sauerem Alkohol (1 Teil Salpetersäure auf 10 Teile Alkohol) zu entfärben, darauf 2—3 Minuten in Methylenblau nachzufärben und 3—4 Minuten in Alkohol zu entwässern. In dieser Zeit färben sich die Leprabacillen gut, die Tuberkelbacillen dagegen nicht. Das gleiche Resultat ergiebt sich, wenn man die Schnitte 2—3 Minuten in Ehrlichscher Fuchsinlösung färbt und $^1/_2$—1 Minute in Salpetersäure-Alkohol entfärbt. Doch wird auch die Sicherheit dieser Methoden von Wesener und Wolters bestritten; wahrscheinlich geben Alter des pathologischen Prozesses, Dauer und Art der Härtung und Konservierung, Dicke des Schnittes Momente ab, welche eventuell das Gegenteil von dem erwähnten Resultate herbeiführen.

Hansen und Looft legen zur Unterscheidung beider Bacillenarten das Hauptgewicht darauf, dafs die Tuberkelbacillen meist vereinzelt, die Leprabacillen dagegen immer in grofsen Mengen und in Haufen und Klumpen zusammengebacken gefunden werden.

In parenchymatösen Organen, welche wie die Leber weicher sind als die Haut, oder in den Hohlräumen von Drüsen können die Leprabacillen nach Cornil eine weit beträchtlichere Gröfse erreichen, 5—6mal so lang werden als in der Haut und den Schleimhäuten.

Die Bacillen sind von einer verhältnismäfsig breiten Schleimhülle umgeben, die man am besten in mit wässerigen Anilinlösungen gefärbten Trockenpräparaten zu sehen bekommt.

Vielfach findet man sie zu kleinen Körnchen zerfallen. Ferner wird an ihnen auch Sporenbildung beobachtet in Gestalt von ovalen, ungefärbten Lücken in den sonst gut gefärbten Bacillen. Manchmal sieht man beide Enden der letzteren mit je einer Spore besetzt, so dafs sie hantelförmig aussehen, bei der Mehrzahl aber finden sich drei, vier Sporen in nicht ganz gleichen Abständen voneinander. Von Hansen und Looft wird das Vorkommen von Sporen geleugnet.

In frischen, ungefärbten Präparaten zeigen die Leprabacillen eine lebhafte Eigenbewegung (sie schnellen hin und her), welche sich auch bei intracellulären Bacillen wahrnehmen läfst.

Der Bacillus leprae ist schwer künstlich zu kultivieren. Von der grofsen Zahl der Forscher, welche ihre Resultate überhaupt veröffentlichten, erhielten nur wenige positive Resultate, und auch diese sind nicht einwandsfrei.

Neisser gelang es, denselben auf gekochten Hühner- und Enteneiern und Blutserumgelatine bei 37—38° C. zu züchten. Die Kulturen wuchsen jedoch sehr langsam und liefsen sich nicht weiter fortpflanzen. Die Bacillen wachsen in denselben zu Fäden aus, die viermal so lang sind, als die gewöhnlichen Stäbchen. Die Blutserumgelatine wird von den Bacillen verflüssigt (Hansen). Bordoni-Uffreduzzi züchtete sie auf Peptonglycerin und Blutserum, Gianturco auf Glycerinagar, Kanthack und Barclay auf Nährbouillon und Glycerinagar sogar bei Zimmertemperatur; auch auf Gelatine beobachteten dieselben ein leichtes Wachstum entlang dem Nadelstiche, bald fing die Gelatine an sich zu verflüssigen, und es bildete sich auf ihrer Oberfläche ebenso wie auf der Bouillon ein Häutchen.

Campana erzielte auf Agar-Agar, Pepton, Bouillon mit Traubenzuckerzusatz (3%), Ducrey auf Traubenzuckeragar Reinkulturen eines anaëroben

Bacillus von ähnlichem Aussehen, welcher sich aber durch sein tinktorielles Verhalten vom echten Leprabacillus unterschied.

Im Organismus werden die Bacillen meist im Innern von Zellen, seltener frei gefunden. Sie füllen diese entweder gleichmäfsig aus oder liegen darin in kleinen Häufchen zusammen. Namentlich in den obersten Schichten der Neubildungen begegnet man eigentümlichen, grofsen, runden, scharfbegrenzten Haufen, den sogenannten Globi, welche ungefärbt einen wachsartigen Glanz zeigen und mit Anilinfarben sich stark, fast homogen färben. Diese Haufen sind nach Neisser nichts anderes als mit Bacillen dicht erfüllte, degenerierte, den Höhepunkt der Bacilleninfiltration darbietende Zellen und identisch mit den von Hansen schon vor langer Zeit beschriebenen „gelben Schollen".

In den Bacillenhaufen sieht man nicht selten Hohlräume, Vakuolen, welche nach Touton von den Bacillen abgeweidete, verflüssigte Teile des Zellprotoplasmas, vielleicht gemischt mit einem schleimigen Ausscheidungsprodukte derselben, darstellen.

Entgegen der namentlich von Neisser und Hansen vertretenen Ansicht, dafs die Bacillen zum gröfsten Teile in den Zellen liegen, ist von Unna die Behauptung aufgestellt worden, dafs dieselben in den Saftkanälchen (Lymphbahnen) sich bewegen und die sogen. Leprazellen gar keine Zellen sind, sondern Mikrobenhaufen, die von einer Schleimmasse zusammengehalten werden und frei in den Lymphbahnen liegen. Die Lepramikroorganismen (ebenso wie die Tuberkelbacillen) hält Unna überdies nicht für Bacillen, sondern für Körnerfäden, d. h. Kugeln, welche durch eine auf chemische Eingriffe anders reagierende, daher anders, und zwar schwächer, färbbare Bandmasse verbunden sind. Er schlägt deshalb die Bezeichnung Coccothrix für diese Mikroben vor. Unnas Ansicht hat aber bis jetzt wenig Anhänger gefunden. Dafür, dafs die Leprabacillen in den Lymphbahnen liegen, haben sich noch Chassiotis, Kühne und Leloir ausgesprochen.

Die Leprabacillen kommen im Körper der Aussätzigen aufserordentlich verbreitet vor.

Vor allem finden sich dieselben in den Knoten und Infiltrationen der Haut und der Schleimhäute, ferner in den Flecken, und zwar sowohl in jungen als auch sehr alten, in den verdickten Nerven (nach Babes unter der Schwannschen Scheide), solange die Erkrankung frisch ist, während sie bei abgelaufenem Prozesse fehlen, in den Lymphdrüsen, in den Kehlkopfknorpeln (teils Ketten von mit Bacillen erfüllten Zellen, teils freie Bacillen), in der Hornhaut, in den Knoten und interstitiellen Infiltraten innerer Organe, wie der Lungen, der Leber (auch in den Leberzellen selbst, Cornil), der Hoden und Nebenhoden (auch in den Zellen und im Lumen der Hodenkanälchen, in letzterem in dichten Massen [Neisser]), der Eierstöcke (Arning). Aufserdem sind sie beobachtet worden in und zwischen den Epidermiszellen (Babes, van Haren Noman), in den Haarbälgen (Babes, Unna, Touton), in den Haarscheiden (Touton), in den Arrectores pilorum (Touton), den Talgdrüsen, wo sie häufig in grofser Menge in den Ausführungsgängen liegen (Babes), in den Schweifsdrüsen, sowohl in und zwischen den Zellen als auch frei im Lumen derselben (Touton), in den Bindegewebszellen der Hautnerven (Touton), in den Pacinischen Körperchen der Haut der Handteller und Finger, deren Centralnervenfasern infolgedessen vernichtet waren (Sudakewitsch), in der

Milz, teils in freien Haufen liegend, teils in Zellen eingeschlossen (Neisser, Leloir, Virchow), in den Nieren (Cornil, Babes, Rake, Lima und Havelburg), in der Stützsubstanz des Rückenmarks und Gehirns, während Nervenfasern und Ganglienzellen von Bacillen durchaus frei waren (Chassiotis), in den Ganglienzellen des sympathischen Nervensystems, in deren Umgebung sich dagegen ebenso wie im interstitiellen Bindegewebe keine Bacillen fanden (Sudakewitsch), in der Retina (Neisser), in den Muskeln (in und zwischen den Zellen des interstitiellen Bindegewebes, Wunkow), in Sehnen, und zwar in Bindegewebszellen (Babes), im Knochen und Periost (Sawtschenko), im Knochenmarke (Bordoni-Uffreduzzi), in Blutgefäfsen, teils frei, teils in weifsen Blutkörperchen, Endothelzellen und den Wänden derselben, namentlich in der Adventitia (Touton), sowie in den rings um die Gefäfse liegenden Zellen (Babes).

Das Blut aus gesunden Hautstellen enthält für gewöhnlich keine Bacillen, aber während der mit einer Eruption einhergehenden Fieberanfälle treten solche in demselben auf, wie von Müller, Köbner u. a. beobachtet worden ist. Müller fand auch Bacillen im Inhalte von Pemphigusblasen, und zwar gröfstenteils in weifsen Blutkörperchen oder in bereits vergröfserten Zellen, sehr selten frei, Arning in den Impfpusteln eines tuberösen Falles, während dieselben bei Kranken der anästhetischen Form keine enthielten.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Auffindung von Bacillen in den Sekreten zerfallender Knoten (Neisser), im Speichel bei tuberöser Erkrankung der Mundschleimhaut (Leloir), im Sputum (Doutrelepont), in den Faeces bei lepröser Diarrhöe (Arning), im Thränen-, Vaginal- und Urethralsekret, falls die betreffenden Organe befallen waren (Besnier, Kalindero und Babes). Nicht gefunden wurden dieselben bis jetzt in den anästhetischen Geschwüren und in der trophisch veränderten Haut (Arning).

Arning fand in Honolulu in den fauligen Flüssigkeiten einer Leiche, welche drei Monate nach der Beerdigung exhumiert wurde, noch Bacillen in reichlicher Menge; diese können sich also so lange bei einer Temperatur, wie sie das Klima von Honolulu darbietet (25° C.), erhalten und vermehren. Aufserhalb des menschlichen Körpers ist dagegen bis jetzt vergeblich nach den Leprabacillen gesucht worden; man hat sie weder im Staube von Zimmern oder im Boden von Häusern, die von Leprösen bewohnt werden, noch in Tanks, in welchen sie baden, noch in gewissen Tieren, die man in ätiologische Beziehung zum Aussatz gebracht hat, wie in Fischen, Fliegen, Mosquitos aus den Bettnetzen Schwerkranker, entdecken können.

Um die specifische Bedeutung einer Bakterienart sicher zu stellen, ist es bekanntlich nach Koch nötig, 1) nachzuweisen, dafs dieselbe stets bei der betreffenden Krankheit und bei keiner anderen Krankheit vorkommt, 2) sie aufserhalb des Organismus zu züchten und 3) durch Übertragung von den Kulturen aus die gleiche Krankheit wieder zu erzeugen. Die erste und vielleicht auch die zweite Forderung ist beim Aussatze erfüllt, die dritte dagegen wegen der Schwierigkeiten, mit welchen die Züchtung der Leprabacillen auf künstlichen Nährböden verbunden ist, nicht. Auch die Tierversuche, welche von verschiedenen Seiten direkt mit Lepraknotenstückchen durch Einbringung in das subkutane Bindegewebe, in die Bauchhöhle, in die vordere Augenkammer u. s. w. vorgenommen worden sind, haben teils vollkommen negative, teils unbefriedigende,

zweideutige Resultate ergeben, indem es auf diese Weise zwar gelang, örtliche lepraähnliche Knotenbildung, aber keine allgemeine lepröse Erkrankung zu erzeugen [1]). Beim Menschen ist dagegen von Arning ein derartiger Versuch mit Erfolg ausgeführt worden.

Am 30. September 1884 impfte Arning mit Erlaubnis des Königs Kalakaua einen auffallend kräftigen und gesunden Hawaiier, der wegen eines bestialischen Mordes zum Tode verurteilt war und sich durch dies Zugeständnis von der Todesstrafe rettete, indem er demselben einen frisch excidierten Lepraknoten in einen tiefen Hautschnitt am linken Vorderarme einnähte. Vier Wochen nach der Impfung traten im geimpften Arme rheumatoide Schmerzen und daran sich anschliefsend schmerzhafte Schwellungen des N. ulnaris und medianus ein. Diese Neuritis bildete sich im Laufe der nächsten sechs Monate allmählich wieder zurück, und es entstand ein kleiner Lepraknoten an der keloidartig verheilten Impfstelle. Im September 1887 war bereits eine unzweifelhafte Lepra tuberosa zu konstatieren, welche rasche Fortschritte machte und sechs Jahre nach der Impfung zum Tode führte.

Dieser Versuch ist jedoch leider nicht ganz einwandsfrei, da derselbe in einem mit Lepra inficierten Lande vorgenommen wurde und die Versuchsperson, wie später von dem Arzte der Molokai-Leproserie Dr. Swift nachgewiesen worden ist, familiär leprös belastet war, indem verschiedene mütterliche Verwandte derselben sowie ein Bruder seiner Frau an Aussatz litten.

Der Arningsche Versuch ist übrigens nicht der einzige am Menschen angestellte. Schon in den vierziger und fünfziger Jahren hat Danielssen an sich selbst sowohl als an anderen eine Reihe von Impfungen vorgenommen (Kaurin), und neuerdings Profeta sich selbst und Jitsch eine Anzahl von Menschen geimpft. Alle diese Versuche fielen jedoch negativ aus. Es ist daher bereits von Cornil die Vermutung ausgesprochen worden, dafs das bisher zu denselben verwandte Material aus Hautknoten und anderen leprösen Neubildungen überhaupt nicht dazu geeignet sei, indem die in den Knoten enthaltenen Bacillen schon abgestorben seien.

Aber auch ohne erfolgreiche Übertragungsversuche dürfte bei dem konstanten Bacillenbefunde die infektiöse Natur der Lepra aufser allem Zweifel stehen. Diese Annahme führt natürlich sofort zu der weiteren Frage, ob dieselbe kontagiös ist oder nicht. Die Ansichten hierüber haben im Laufe der Zeit gewechselt. In früheren Jahrhunderten wurde der Aussatz allgemein für ansteckend gehalten, und dieser Glaube war es, welcher zur Ausstofsung der Kranken aus der menschlichen Gesellschaft, zur Gründung der Leprosenhäuser führte. In neuerer Zeit machte sich dagegen die Anschauung, dafs der Aussatz nicht kontagiös sei, geltend. Seit der Entdeckung des Leprabacillus gewinnt aber die Überzeugung von der Ansteckungsfähigkeit desselben wieder mehr und mehr Anhänger. In England hat sich allerdings sowohl die 1867 von der Regierung veranlafste Sammelforschung als auch die 1890 von derselben nach Indien gesandte Kommission gegen dieselbe, wenigstens in praxi, ausgesprochen, aber gleichwohl wird, wie Macnamara angiebt, von der grofsen Majorität der mit der Lepra vertrauten indischen Ärzte an die Kontagiosität derselben geglaubt.

---

[1]) Eine kritische Zusammenstellung der bisherigen Versuche giebt Wolters.

Für letztere spricht die Thatsache, dafs in neuerer Zeit der Aussatz in verschiedenen Ländern, die nicht alte endemische Sitze desselben darstellen, eine grofse und rapide Verbreitung gefunden hat.

Ein derartiges Beispiel liefern die Sandwich-Inseln. Wenn auch die Angabe Hillebrands, dafs die Krankheit im Jahre 1859 von Chinesen dort eingeschleppt worden sei, sich nicht bestätigt hat, sondern dieselbe, wie Arnings genauere Nachforschungen ergeben haben, schon seit längerer Zeit dort heimisch war, so kam sie doch selten vor; erst von Ende der fünfziger oder Anfang der sechziger Jahre an fand eine rapide Verbreitung statt. Schon 1866 mufste die Regierung Absperrungsmafsregeln treffen und 400 Aussätzige nach der kleinen Insel Molokai befördern. 1881 betrug die Zahl der Kranken daselbst bereits 800, aufserdem befanden sich aber auf den übrigen Inseln noch so viele Lepröse, dafs die Zahl der letzteren auf 4500 = $^1/_{10}$ der ganzen eingeborenen Bevölkerung geschätzt wurde; in den letzten fünfzehn Jahren waren in Molokai etwa 2000 Aussätzige gestorben. Tryon giebt an, dafs unter dem Einflufs der Lepra die Zahl der Eingeborenen in den sechs Jahren von 1872—1878 eine Abnahme von 7,7 % erfahren hat[1]). Ein derartiges Umsichgreifen einer Krankheit kann wohl kaum auf andere Weise als durch die Kontagiosität derselben erklärt werden, zudem in den sonstigen Verhältnissen der Sandwich-Insulaner nicht irgend welche Veränderungen eingetreten sind. Die Sitten und Gebräuche derselben sind sehr geeignet, die Verbreitung einer ansteckenden Krankheit zu begünstigen. Sie leben in grofser Zahl in kleinen Hütten zusammen, benutzen gemeinsam dieselben Efs- und Trinkgeräte ebenso wie Pfeifen, leben sehr ausschweifend und scheuen sich nicht vor der Krankheit, so dafs Kohabitationen und Heiraten zwischen Gesunden und Kranken keine Seltenheiten sind (Neisser). Auch die 1868 eingeführte, wohl etwas nachlässig betriebene Vaccination von Arm zu Arm scheint wesentlich zur Verbreitung des Aussatzes beigetragen zu haben, eine Annahme, welche in dem von Arning geführten Nachweise des Vorkommens von Leprabacillen in den Impfpusteln von Aussätzigen eine Stütze erhält.

Als ein weiteres Beispiel ist Neu-Caledonien anzuführen. Wie Grall berichtet, wurde dort die Lepra um das Jahr 1860 von einem oder mehreren Polynesiern eingeschleppt und verbreitete sich zuerst langsam, später rascher unter der kanakischen Bevölkerung, so dafs jetzt ein grofser Teil derselben mit dem Leiden behaftet ist und in den Jahren 1890—1892 drei Leproserien errichtet werden mufsten. Von Neu-Caledonien aus wurden auch die benachbarten Inseln inficiert. So wurde die Krankheit 1878 von einem Verbannten nach der Fichteninsel gebracht und fand hier zunächst in der Verbanntenkolonie — zuerst trat sie in der Familie auf, bei welcher der erste Kranke wohnte — und dann auch unter den Eingeborenen Verbreitung. Von diesen wurde zuerst deren Dolmetscher befallen, welcher infolge seiner Sprachkenntnis den meisten Verkehr mit den Verbannten hatte. Bis jetzt sind von letzteren 56, von den Eingeborenen 9 an Aussatz erkrankt bezw. gestorben. Auf

[1]) Alvarez führt an, dafs in der Zeit von 1866—1894 die Zahl der Eingeborenen auf den Sandwich-Inseln sich von 58 765 auf 38 512 vermindert hat, während er die Zahl der Todesfälle an Aussatz auf 5000 schätzt. Danach trägt derselbe nur in einem geringen Mafse die Schuld an der Abnahme der Bevölkerung, für diese sind vielmehr noch andere Faktoren, vor allem die Medicinmänner, die Syphilis, Alkohol- und Opiummifsbrauch, verantwortlich zu machen.

der Insel Mare (zu den Loyalty-Inseln gehörig) wurde die Krankheit zuerst bei einem protestantischen Katecheten, welcher mehrere Jahre in Guinea gelebt hatte, beobachtet und hat bisher vorzugsweise unter dem protestantischen Teile der Bevölkerung Verbreitung gefunden, während der mit diesem nicht sehr in Verkehr stehende katholische Teil verhältnismäfsig verschont geblieben ist.

Zuriaga berichtet von Parcent, einem Dorfe der Provinz Alicante in Spanien, dafs daselbst der Aussatz im Jahre 1850 durch einen Kranken eingeschleppt wurde und, da keine Gegenmafsregeln ergriffen wurden, ziemlich stark sich ausgebreitet hat, so dafs es in dem kleinen Flecken bis 1888 60 Lepröse gab, von denen 45 gestorben waren und 15 noch lebten.

In dem an der Mündung des südlichen Armes der Donau in das Schwarze Meer gelegenen Fischerdorfe Kedrille wurde, wie Vignard 1876 mitteilte, vor 17 Jahren der Aussatz durch ein damit behaftetes Individuum eingeschleppt und verbreitete sich von diesem allmählich und zwar zunächst über ganze Familien weiter.

In Livland, wo der Aussatz mehr als zwei Jahrhunderte lang erloschen war, tauchte derselbe in der Mitte dieses Jahrhunderts von neuem auf — ob infolge des gesteigerten Verkehres mit Norwegen, ob durch Einschleppung seitens aus der Krim oder andern Lepragegenden heimgekehrter Soldaten, läfst sich nicht mit Bestimmtheit sagen — und hat seitdem immer mehr um sich gegriffen. In Riga melden sich jährlich seit Anfang der sechziger Jahre 2—3 Kranke, 1870—1880 sind 9 neue Erkrankungen in Riga selbst, 1880—1886 bereits 27 vermerkt. Zur Zeit sind in Riga mehr als 100 Aussätzige, d. h. einer auf nicht ganz 2000 Einwohner. A. v. Bergmann stellte 108 Fälle zusammen und konnte in 60 % derselben die Kontagion als sicher oder sehr wahrscheinlich nachweisen.

Auf der anderen Seite hat in neuerer Zeit der Aussatz in verschiedenen Ländern unter dem Einflusse der eingeführten Isolierung der Kranken eine entschiedene Abnahme erfahren, eine Thatsache, welche gleichfalls für die Ansteckungsfähigkeit desselben spricht.

So hat sich nach Hansen in Norwegen seit Ende der fünfziger Jahre, seitdem eine strengere Isolierung der Kranken stattfindet, die Zahl der letzteren um zwei Drittel vermindert. Im Jahre 1856 betrug dort die Zahl derselben 2833, 1893 954.

Ebenso haben die Aussätzigen, wie Macnamara angiebt, im Kaukasus infolge der seit 1841 bestehenden Isolierung an Zahl bedeutend abgenommen.

Neisser erwähnt, dafs auf der westindischen Insel Curaçao, auf welcher strenge Isolierungsmafsregeln sowie sorgsame Überwachung der einwandernden Fremden durchgeführt sind, die Lepra von Jahr zu Jahr zurückgeht, während sie auf der dieselben klimatischen und socialen Verhältnisse darbietenden Nachbarinsel Trinidad, wo derartige Einrichtungen nicht bestehen, in stetiger Zunahme begriffen ist.

Ebenso verhält es sich nach Kaurin in Guyana. Im holländischen Guyana, wo strenge Isolierung der Kranken durchgeführt wird, finden sich nur wenig Lepröse, während in dem französischen und englischen Teile des Landes, wo die Isolierung als eine Barbarei und unerlaubte Beschränkung der persönlichen Freiheit angesehen wird, die Zahl der

Aussätzigen eine beträchtliche ist und in den letzten Jahren beständig zunimmt.

Auch bei dem Verschwinden des Aussatzes aus Europa im 16. Jahrhunderte spielt die Ausstofsung der Aussätzigen aus der menschlichen Gesellschaft entschieden eine Rolle.

Im einzelnen Falle ist es oft sehr schwierig, die erfolgte Übertragung nachzuweisen, weil beim Aussatze Jahre nach der Infektion vergehen können, bevor die ersten Krankheitserscheinungen auftreten. In der Litteratur findet sich aber eine Reihe von Fällen, in welchen mit Sicherheit eine stattgehabte Übertragung angenommen werden kann, und von denen einige hier folgen mögen.

Der beweisendste, weil aufserhalb eines endemischen Aussatzherdes beobachtet, ist der Fall von Hawtrey Benson. Letzterer stellte im Jahre 1872 in der medicinischen Gesellschaft in Dublin einen Irländer mit knotiger Lepra vor, welcher 22 Jahre in Westindien gewesen war und während seines Aufenthaltes dort diese Krankheit acquiriert hatte. Nachdem derselbe einige Wochen im Hospital in Behandlung gewesen war, kehrte er in seine Heimat zurück und starb ungefähr elf Monate später. Der Bruder des Kranken schlief hier mit ihm bis kurz vor seinem Tode in einem Bette zusammen und trug auch seine Kleidungsstücke. Derselbe hatte seit 46 Jahren seine Heimat, wo die Lepra vollkommen unbekannt ist, nicht verlassen, war früher nur einmal in England gewesen, und in der Familie war kein anderer Fall von Aussatz vorgekommen. Im Jahre 1877 wurde er in der medicinischen Gesellschaft zu Dublin, ebenfalls mit tuberöser Lepra behaftet, vorgestellt.

Der Pater Damien de Venster, welcher aus einer belgischen Familie, in der niemals Aussatz vorgekommen war, stammte, ging 1873 nach den Sandwich-Inseln, um sich dort dem Dienste der Aussätzigen zu widmen. Er lebte mit diesen im Lepraspitale auf Molokai jahrelang in innigem Verkehre zusammen. 1882 zeigten sich bei ihm die ersten Zeichen von Lepra, und im Juli 1889 ging er an dieser Krankheit zu Grunde (Macnamara).

Corre führt einen Fall von Guadeloupe an, wo zwei Kinder einer erblich nicht belasteten Familie leprös wurden, nachdem sie unter der Fürsorge eines Dienstmädchens gestanden hatten, welches später an Aussatz starb.

Kaurin beobachtete 1886 im Hospital Reknäs in Norwegen einen neunjährigen Knaben mit Lepra tuberosa, der erkrankt war, nachdem er jahrelang mit einem Grofsonkel, welcher an Aussatz litt und später auch daran starb, zusammen in einem Bette geschlafen hatte. Eltern, Grofseltern und vier Geschwister des Knaben, von denen keins mit dem Grofsonkel zusammen geschlafen hatte, waren frei von Lepra.

Falcao erzählt den Fall eines jungen Mädchens, welches mehrere Monate mit einer Aussätzigen, die Geschwüre an den Beinen und Vorderarmen hatte, zusammen schlief, und eines Tages, nachdem sie am Abende vorher Sinapismen aufgelegt hatte, an den Stellen der Senpfpflaster Geschwüre bemerkte, deren lepröse Natur sich sehr bald sicher herausstellte. Ferner erkrankte ein Knabe, der erblich in keiner Weise belastet war und täglich einen aussätzigen, blinden Bettler führte, an Lepra.

Lorand erwähnt einen Fall aus Schweden. Ein Soldat, der eben aus dem Dienste getreten war, kaufte von einem Aussätzigen, welcher

an den Beinen exulcerierte Knoten hatte, dessen Kleider, trug diese und bekam danach Lepra, und zwar ebenfalls Knoten an den untern Extremitäten.

Ein anderer von demselben Autor mitgeteilter Fall wurde in Norwegen beobachtet (Dr. Thorp). Derselbe betraf eine in einem abgelegenen Thale wohnhafte Bauerstochter, die an Knotenaussatz litt. 5—6 Jahre vorher war im Hause ein mit Lepra behafteter Knecht bedienstet gewesen und, da niemand mit diesem verkehren wollte, von dem Mädchen gepflegt worden. In dem abgelegenen Thale war seit 50 Jahren kein einziger Fall von Aussatz vorgekommen.

In allen diesen Fällen hatten die Erkrankten in langem und innigem Verkehre mit den Aussätzigen gestanden. Ein solcher ist entschieden zur Übertragung nötig, das Krankheitsgift haftet nicht so leicht, die Kontagiosität der Lepra ist also keine sehr grofse; nach der Ansicht von Bälz, welcher gleich mir seine Erfahrungen in Japan gesammelt hat und dem ich vollkommen beistimme, ist dieselbe höchstens so kontagiös als die Syphilis, wahrscheinlich noch weit weniger. Rake in Trinidad hält den Aussatz für weniger ansteckend als Tuberkulose.

Gegen die Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes wird immer geltend gemacht, dafs in der Ehe sehr häufig einer der Gatten leprös ist, ohne den andern anzustecken, und dafs auch unter den Ärzten und dem Wartepersonale der Leprosenhäuser äufserst selten Erkrankungen zur Beobachtung kommen.

Im Jahre 1882 besuchte ich eine Leproserie in Hendella bei Colombo auf Ceylon, welche bereits seit vorigem Jahrhundert besteht, indem sie noch aus der Zeit der Holländer, aus deren Händen 1796 Ceylon in den Besitz der Engländer überging, stammt. Seit Generationen haben sich hier die Ämter der Krankenwärter und Wäscher in bestimmten, in der Leproserie wohnhaften Familien fortgeerbt, und doch soll in diesen, wie mir der ärztliche Leiter derselben versicherte, niemals ein Fall von Aussatz vorgekommen sein.

Dasselbe ist aber auch bei der Syphilis der Fall; in den syphilitischen Abteilungen der Krankenhäuser werden Ansteckungen nur äufserst selten beobachtet, und doch wird niemand behaupten, dafs die Syphilis nicht kontagiös sei. Zudem liegen betreffs der Lepra auch gegenteilige Beobachtungen vor. So stellte 1888 Emerson auf Veranlassung der Regierung von Honolulu fest, dafs von 66 sogenannten Kokuas, d. h. Aufwärtern und Aufwärterinnen der Aussätzigen, welche allerdings mit letzteren in der Regel verheiratet sind, auf der Insel Molokai nach einem Aufenthalte von 2—15 Jahren 39 = 59 % leprös, 11 suspekt und 16 nicht leprös waren. Überhaupt scheint sich die Kontagiosität des Aussatzes in den verschiedenen Ländern nicht gleich zu verhalten, vielmehr in neueren Lepraherden gröfser zu sein als in solchen, wo der Aussatz schon seit den ältesten Zeiten heimisch ist. Vielleicht hat das Krankheitsgift im Laufe der Jahrtausende an Virulenz abgenommen, oder es hat sich durch Vernichtung der am meisten empfänglichen Individuen allmählich eine natürliche Immunität ausgebildet.

Auch scheint die knotige Form hinsichtlich der Kontagiosität gefährlicher zu sein als die anästhetische, was seine Erklärung darin finden könnte, dafs bei ersterer unendlich viel mehr Bacillen vorhanden sind als bei letzterer und bei dieser auch die bacillenhaltigen Sekretionen fehlen (Hansen und Looft).

Die Übertragung der Krankheit erfolgt von Mensch zu Mensch, direkt oder indirekt. Träger des Krankheitsgiftes können sein die Sekrete zerfallender Knoten, der Schweifs, der Speichel, der Auswurf, die Darmentleerungen Aussätziger, in welchen sämtlich, wie bereits oben erörtert wurde, die Leprabacillen aufgefunden worden sind. Die Übertragung kann durch gemeinsam benutzte Efs- und Trinkgeräte, Waschgefäfse, Handtücher, Kleider u. dergl. vermittelt werden. S. oben den von Lorand erwähnten Fall (S. 196). Ähnliche Fälle werden auch von Hansen und Looft mitgeteilt. Ob die Sporen eine solche Widerstandsfähigkeit besitzen, dafs sie sich längere Zeit aufserhalb des lebenden Körpers erhalten und, wenn sie später von neuem in diesen gelangen, die Krankheit erzeugen können, wissen wir nicht. Auch ein Zwischenwirtstadium ist nicht ausgeschlossen.

Die Eingangspforte für die Leprabacillen bilden wahrscheinlich namentlich Verletzungen der Epidermisdecke. Peters giebt an, dafs der Aussatz sich mitunter lokal nach Verletzungen, wie Fingerschnitt, Verletzung der Füfse auf rauhem, sandigem Boden, entwickelte. Vielleicht kann die Invasion der Bacillen auch durch die Talgdrüsen, Haarbälge und Schweifsdrüsen (Babes, Touton, Hellat) oder auch durch Vermittelung der Atmungswerkzeuge (Arning, Mouritz) erfolgen. Goldschmidt glaubt, dafs es häufig die Nasenschleimhaut ist, durch welche dieselben in den Körper eintreten. Nach ihrer Einwanderung in den Organismus verharren sie während einer, je nach Umständen verschieden langen Inkubation in gewissen Depositorien, vielleicht den Lymphdrüsen, um sich dann, und zwar vorzugsweise auf dem Wege der Lymphbahnen, über den Körper zu verbreiten.

Schon oben ist davon die Rede gewesen, dafs bei der Verbreitung der Lepra auf den Sandwich-Inseln die Schutzpockenimpfung eine Rolle gespielt zu haben scheint. Die Möglichkeit einer derartigen Übertragung, und zwar schon zu einer Zeit, zu welcher noch keine ausgesprochenen Krankheitserscheinungen vorhanden sind, wird durch die von Gairdner und Daubler mitgeteilten Fälle bewiesen.

Nach Gairdner impfte ein Arzt in einer englischen Kolonie sein Kind mit Lymphe, welches von einem Kinde stammte, in dessen Familie Lepra vorgekommen war, welches aber erst später selbst aussätzig wurde. Von seinem Kinde impfte er wieder das Kind eines schottischen Schiffskapitäns ab, welcher zwischen England und dieser Kolonie fuhr. Beide Kinder bekamen Knotenaussatz. Da in der Kolonie, in welcher das erste Kind lebte, Lepra nicht selten ist, ist nicht ausgeschlossen, dafs dasselbe sich auch auf andere Weise inficiert hat. Bei dem andern Kinde ist dies jedoch nicht gut möglich, da letzteres nur zeitweise nach der Kolonie kam.

Daubler sah auf Robben-Island in Südafrika zwei Frauen, auf welche der Aussatz durch die Revaccination übertragen worden war. Bei der einen entwickelten sich keine Pusteln an den Impfstellen, vielmehr schwollen diese im Laufe der nächsten 14 Tage, während die Patientin öfters abendliches Fieber hatte und sich matt fühlte, an und wurden braun, welche Verfärbung sich allmählich auf die Haut des ganzen Oberarmes und des obern Drittels des Vorderarmes ausbreitete. In der 12. und 14. Woche nach der Impfung hatte die Kranke mehrere heftige Schüttelfröste, und bald darauf zeigten sich bräunliche Flecke auf der Wange und Stirnhaut; auf der letzteren bildeten sich alsbald auch die ersten knolligen Hervorragungen, und es entwickelte sich nun eine ausgesprochene

Lepra tuberosa. — Bei der andern Frau, welche gleichzeitig mit der ersten und von demselben Arzte revacciniert wurde, war der Verlauf ein ganz ähnlicher. Die Person, von welcher die Lymphe für beide entnommen war, ist inzwischen an tuberöser Lepra gestorben; sie stammte aus einer Familie, in welcher die Krankheit bereits vorgekommen war, was der Impfarzt nicht wufste.

Von den Impfgegnern ist die Rolle, welche die Vaccination bei der Verbreitung des Aussatzes spielt, zu Agitationszwecken aufserordentlich übertrieben worden. Dieselben sind in ihrem blinden Eifer sogar soweit gegangen, zu behaupten, die Lepra sei dank der Schutzpockenimpfung fast überall in Zunahme begriffen. Hansen richtete daher 1891 an sämtliche Ärzte Norwegens, welche mit dem Aussatze zu thun haben, die Frage, ob sie in ihrer Praxis auf einen Fall gestofsen wären, der auf Vaccination zurückzuführen sei. Aber kein einziger hat einen solchen Fall beobachtet, obwohl in Norwegen schon seit längerer Zeit die Impfung obligatorisch ist und häufig Lymphe von Kindern aus leprösen Familien zu derselben genommen werden mufs. Da äufserst selten kleine Kinder aussätzig sind, ist es erklärlich, dafs der Aussatz auf diese Weise nicht übertragen worden ist. Auch in Indien hat nach dem Berichte der indischen Leprakommission im Jahre 1890 die Schutzpockenimpfung nicht zur Übertragung des Aussatzes geführt.

In der Litteratur sind verschiedene Fälle erwähnt, in welchen sich der Aussatz im Anschlusse an eine syphilitische Infektion entwickelte, und ich beobachtete selbst einen derartigen Fall. Dieselben legen den Gedanken nahe, dafs von einem Individuum, das mit beiden Krankheiten behaftet ist, zugleich mit dem syphilitischen Gifte auch das lepröse übertragen werden kann.

Die Inkubation kann beim Aussatze Jahre betragen. Dies beweisen die Beobachtungen von Kranken, bei welchen erst mehrere Jahre, nachdem sie die Lepraländer verlassen hatten, das Leiden zum Ausbruche kam. A. v. Bergmann nimmt nach seiner in Livland gemachten kasuistischen Zusammenstellung eine Inkubationsdauer von 3—4 Jahren an. Hallopeau teilte einen Fall mit, in welchem dieselbe 32 Jahre betrug.

In einem gewissen Antagonismus zu der Frage nach der Kontagiosität des Aussatzes steht die nach der Heredität desselben. Diejenigen, welche erstere leugnen, sprechen sich für letztere aus. Danielssen und Boeck nehmen namentlich Erblichkeit von seiten des Vaters an. Die Annahme der erblichen Übertragung gründet sich darauf, dafs ein grofser Procentsatz der Leprösen Eltern, Geschwister oder entferntere Verwandte hat, welche gleichfalls aussätzig sind. Diese Thatsache läfst sich aber ebensogut durch Infektion durch den besonders innigen Verkehr in der Familie erklären.

Wenn die Familienmitglieder voneinander getrennt leben, macht sich auch, wie Hansen hervorhebt, der scheinbare Einfluſs der Vererbung nicht bemerklich. In der Stadt Bergen giebt es Tausende von Personen, welche aus Aussatzgegenden stammen und dort lepröse Verwandte haben, ohne dafs sie selbst jemals aussätzig werden. Ebenso ist von den in Amerika ansässigen Norwegern, von denen viele aus Lepragegenden hervorgegangen sind, kein einziger erkrankt. Andererseits hat in Norwegen ungefähr $^1/_4$—$^1/_5$ aller Aussätzigen keine leprösen Verwandten; bei diesen kann also jedenfalls von Heredität keine Rede sein. Nach

den in Indien gemachten Beobachtungen sind nur 4—8 % der Kinder lepröser Eltern wieder leprös (Azoulay).

Gegen die Vererbbarkeit der Krankheit sprechen ferner aufser den oben für die Kontagiosität derselben geltend gemachten Momenten noch folgende Thatsachen:

1) Das Fehlen einer fötalen Form (im Gegensatze zur Syphilis); Fälle von angeborener oder in der ersten Lebenszeit entstandener Lepra sind meines Wissens noch nicht beobachtet worden.

2) Die schon frühzeitig bei beiden Geschlechtern eintretende Schädigung der Generationsorgane, so dafs infolgedessen die geschlechtlichen Funktionen der Kranken bald herabgesetzt werden bezw. erlöschen. In Indien hat man beobachtet, dafs fast zwei Drittel der Ehen Aussätziger kinderlos bleiben (Azoulay).

3) Das in einzelnen Gegenden beobachtete rasche Verschwinden der Krankheit, wie es auf den Faröern und an den Küsten des Bohuslän in Schweden der Fall gewesen ist (Hjort).

Betreffs der nach Nordamerika ausgewanderten Norweger stellte Hansen auf einer Reise dorthin fest, dafs nach den Staaten Wisconsin, Dacota und Minnesota ungefähr 160 Aussätzige übergesiedelt waren, von welchen noch 16—17 lebten, und dafs von allen den Nachkommen kein einziger leprös geworden war, eine Thatsache, welche ebenfalls sehr gegen die Erblichkeit der Krankheit spricht.

Ob der Aussatz hinsichtlich der Heredität sich ähnlich verhält wie die Tuberkulose, indem nicht eine Vererbung der Krankheit selbst, sondern der Disposition zu derselben, einer gewissen geringen Widerstandsfähigkeit gegen die Invasion der Bacillen stattfindet, wie von verschiedenen Seiten angenommen wird, ist fraglich. Kaurin schliefst auf eine erbliche Disposition aus der Thatsache, dafs, wenn die eine Ehehälfte leprös ist, die andere bald von der Krankheit verschont bleibt, bald angesteckt wird. Im ersteren Falle, glaubt er, sei eine Disposition vorhanden, im anderen nicht.

Vor der Entdeckung der Leprabacillen hat man die Ursache der Krankheit in den verschiedensten Dingen gesucht. Ein Blick auf die geographische Verbreitung des Aussatzes lehrt, dafs dieser zwar unter den verschiedensten terrestrischen und klimatischen Verhältnissen vorkommt, nichtsdestoweniger aber eine Vorliebe für Küstengegenden und Inseln zeigt. Man hat daher angenommen, dafs wie bei der Malaria grofse Bodenfeuchtigkeit von Einfluss auf die Entwickelung der Krankheit sei. Ferner ist den Nahrungsverhältnissen eine grofse Bedeutung beigemessen worden. Man hat den Genufs gesalzener, verdorbener oder schlechter Sorten von Fischen — neuerdings ist die Fischtheorie von Hutchinson wieder aufgewärmt worden — den vorwiegenden Genufs von Fetten oder ranzigen Ölen, den übermäfsigen Genufs von Schweinefleisch, den Genufs schlechter Mehlsorten oder anderer roher Substanzen, Salzmangel der Nahrung als Ursache der Krankheit beschuldigt, ohne Beweise für diese Behauptungen beibringen zu können.

Eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Krankheit spielt die Rasse. In Ländern mit einer gemischten Bevölkerung erkrankt die weifse Rasse weit seltener als die farbigen, namentlich die schwarzen. Bei ersterer wird die Immunität vermindert durch die Kreolisation. Aufser dem Rassenunterschiede kommen hierbei aber sicher die hygienischen

Verhältnisse, unter denen dieselben leben, sowie der Verkehr, in welchem sie mit dem inficierten Teile der Bevölkerung stehen, in Betracht. Nach Munro scheinen z. B. die Araber im malayischen Archipele verschont zu bleiben, während sie in Algier häufiger befallen werden als die Kabylen.

Nach übereinstimmenden Berichten aus allen Lepraländern zeigt das männliche Geschlecht eine gröfsere Disposition als das weibliche.

Was das Lebensalter betrifft, so entwickelt sich die Krankheit am häufigsten zwischen dem 15.—20. Lebensjahre. Dieselbe verschont aber kein Alter mit Ausnahme der ersten Lebenszeit; vor dem 3.—5. Jahre tritt sie sehr selten auf. Bidenkap beobachtete zwei leprakranke Kinder im Alter von 2—3 Jahren.

Nach Arning erkranken kräftige, robuste Personen mit Vorliebe.

In den inficierten Gegenden tritt die Krankheit gewöhnlich häufiger auf dem Lande als in den Städten auf.

Wenn auch Reichtum und Wohlleben das Vorkommen von Aussatz keineswegs ausschliefst, so sind es doch die niedrigen Volksklassen und die in Schmutz, Elend und Not lebenden Armen, welche der Krankheit vorzugsweise unterworfen sind. Mangelhafte Hautpflege, persönliche Unreinlichkeit, schmutzige, elende Beschaffenheit der Wohnungen und Kleidung spielen entschieden eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit. Dies Moment trägt sicher auch mit dazu bei, dafs die Kontagiosität der Lepra in verschiedenen Ländern, bei verschiedenen Völkern eine verschiedene ist. So ist dieselbe z. B. in Japan, dessen Bewohner ein reinliches Volk sind, nach meinen Erfahrungen eine geringe; obwohl dort die Aussätzigen von jeher nicht isoliert worden sind, hat das Zusammenleben mit diesen nicht die nachteiligen Folgen gehabt wie anderwärts. In den Städten ist die Reinlichkeit noch eine gröfsere als auf dem Lande; dementsprechend findet man auch hier die Lepra in gröfserer Verbreitung, und namentlich stellen die Dörfer der Eta, der japanischen Parias, welche wegen ihres Schmutzes berüchtigt sind, Aussatzherde dar.

Dafs von den Nachkommen der aus Norwegen nach Nordamerika ausgewanderten Aussätzigen (s. oben) kein einziger leprös geworden ist, führt Hansen auf die Reinlichkeit derselben zurück. „Das erste, was die keineswegs skrupulös reinlichen norwegischen Bauern drüben lernen, ist sich reinlich zu halten.“

Sicher ist es auch kein Zufall, dafs das Verschwinden der Lepra aus Europa mit der Einführung besserer hygienischer Verhältnisse, namentlich mit der Zunahme der Reinlichkeit und dem Auftreten des Hemdes als allgemeines Kleidungsstück, während dasselbe bis dahin nur einen Luxusgegenstand der Toilette gebildet hatte, zusammenfällt.

Diagnose.

Der Aussatz ist, wenn es sich um ausgebildete Fälle in Ländern, wo derselbe heimisch ist, handelt, leicht zu erkennen. Schwer dagegen kann die Diagnose von unentwickelten Fällen in leprafreien Ländern sein. In zweifelhaften Fällen ist es wichtig, festzustellen, ob die betreffenden Kranken in Aussatzgegenden sich aufgehalten oder persönliche Beziehungen zu Leprakranken gehabt haben. In der Litteratur findet sich eine ganze Anzahl von Fällen — ich erinnere an die von Köhler,

Beigel, Klemm, Meyer, Langhans u. a. —, welche als Fälle von spontan in aussatzfreien Gegenden entstandener Lepra beschrieben worden sind, aber sicher nicht zu dieser gehören. Genuine, diagnostisch sichere Fälle von Aussatz in leprafreien Ländern giebt es nicht (Neisser).

Aufser allen Zweifel wird die Diagnose gestellt durch den Nachweis von Leprabacillen in excidierten Knotenstückchen u. s. w. (s. unten).

Verwechselungen des Aussatzes sind unter Umständen möglich mit:

Elephantiasis Arabum. — Bei dieser werden vorzugsweise die unteren Extremitäten und Genitalien befallen, welche geschwollen und verdickt sind; Flecke und Anästhesien fehlen.

Gummösen Syphiliden. — Bei der Differentialdiagnose ist zu berücksichtigen der Sitz der Knoten, welche bei Lepra namentlich das Gesicht in typischer Weise verändern, die Bildung von Geschwüren, die beim Aussatz nicht die Gröfse und Tiefe zu erreichen pflegen wie bei der Syphilis, das Vorhandensein von Flecken, welche bei beiden Krankheiten ein sehr verschiedenes Aussehen haben, und das von Anästhesien, die bei der Syphilis nicht vorkommen.

Lupus. — Bei diesem sind die Knoten kleiner und zeigen ein peripheres Fortschreiten; Flecke und Anästhesien fehlen.

Mykosis fungoides (multiplen Granulationsgeschwülsten der Haut). — Bei dieser zeigen die Geschwülste nicht die typische Lokalisation im Gesichte; Flecke, Anästhesien u. s. w. sind nicht vorhanden.

Albinismus und Vitiligo. — Bei diesen fehlen Anästhesien und andere Krankheitserscheinungen.

Molluscum fibrosum. — Bei diesem sind die Geschwülste erbsen- bis faustgrofs, gewöhnlich gestielt und treten in früher Kindheit auf; Flecke, Sensibilitätsstörungen u. s. w. sind nicht vorhanden.

Sykosis parasitaria. — Bei dieser sitzen die Knoten und Pusteln um die Haarbälge herum und sind auf das Gesicht beschränkt; weitere Störungen bestehen nicht.

Sklerodermie. — Bei dieser ist die Haut anfangs verdickt, später verdünnt, Knoten und Blasen fehlen, die Anästhesie ist weniger ausgesprochen. Geschwüre kommen zwar vor, führen aber niemals zu Gliederverstümmelungen; Flecke und Muskelatrophien zeigen beide Krankheiten.

Morvanscher Krankheit oder Syringomyelie. — Die Differentialdiagnose zwischen dieser und dem Aussatze ist in manchen Fällen besonders schwierig. Bei ersterer betreffen die trophischen, sensibeln und motorischen Störungen meist nur die oberen Extremitäten; gänzlich fehlen Flecke, Knoten, Infiltrate, Haarausfall, Nervenverdickungen und Facialislähmung. In zweifelhaften Fällen entscheidet der Nachweis von Leprabacillen namentlich in ausgeschnittenen Nervenstücken, welche Hautstellen entnommen sind, an denen trophische oder sensible Störungen bestehen, ferner in Vesikatorblasen, mit deren Eröffnung man so lange (3—4 Tage) wartet, bis ihr Inhalt eitrig wird (Kalindero), oder in der erkrankten Haut mittels tief eingestochener Glaskapillaren entnommener Gewebsflüssigkeit (Tschernogabow). Wie bei dieser Gelegenheit erwähnt sei, hat Zambaco die Morvansche Krankheit überhaupt für eine abgeschwächte Form der Lepra anaesthetica, für hinterbliebene Spuren des

alten Aussatzes erklärt, aber wohl sicher mit Unrecht, denn bei ersterer haben wir es, abgesehen von der Ätiologie, der Gegenwart der Leprabacillen auf der einen, dem Fehlen derselben auf der andern Seite, mit einer Erkrankung des Rückenmarks (abnorme Höhlenbildung), bei letzterer dagegen mit einer Affektion der peripheren Nerven zu thun.

Prognose.

Die Prognose des Aussatzes ist sehr ungünstig, denn nach dem übereinstimmenden Urteile aller gründlichen Leprakenner ist derselbe in der Regel unheilbar. Alle Berichte über Heilungen einzelner Fälle, wie sie namentlich die neueste Zeit gebracht hat, sind mit grofser Vorsicht aufzunehmen. Dieselben trifft sämtlich der Vorwurf, dafs sie zu kurze Zeit nach der angeblichen Heilung beobachtet worden sind und nicht genügend berücksichtigt worden ist, dafs auch ohne Behandlung beim Aussatze zeitweiliger bis mehrjähriger Stillstand, ja sogar Rückgang der Krankheitserscheinungen vorkommt. Auch heute haben die Worte Wernichs noch volle Geltung: „Mehr als von allen andern Übeln läfst sich sagen, dafs vor seinem Tode kein Aussatzkranker als befreit von seinem Leiden zu preisen ist. Einzelberichte über Aussatzheilungen machen oft nicht mehr Anspruch auf medicinische Glaubwürdigkeit, als die in der Bibel überlieferten Vorkommnisse ähnlicher Art."

Einen günstigen Einfluſs auf den Krankheitsprozeſs übt die Verlegung des Wohnsitzes nach einem leprafreien Lande aus, indem durch dieselbe der Krankheitsverlauf milder und langsamer wird. Patienten in aussatzfreien Gegenden geben daher stets günstigere Heilobjekte ab als Kranke in Lepraländern.

Prophylaxe.

Da der Aussatz unheilbar ist, so ist das Hauptgewicht auf die Verhütung einer so entsetzlichen Krankheit zu legen. Diese geschieht durch Vermeidung jeder näheren Berührung mit Leprösen. Am vollkommensten wird dieser Zweck durch Absonderung derselben erreicht, und die Erfahrung hat gelehrt, welchen günstigen Einfluſs eine solche auf die Verbreitung der Krankheit ausübt, so dafs man hoffen kann, auf diese Weise dieselbe im Laufe der Zeit vollkommen auszurotten. Die Humanität verbietet natürlich, dabei unter Anwendung von Zwangsmitteln in einer Weise vorzugehen, welche an die grausamen Maſsnahmen des Mittelalters erinnert. Die Hauptsache ist, dafs in den Aussatzländern vom Staate Lepraspitäler und -Kolonien in genügender Gröfse und Zahl gegründet werden, in welchen wie in jedem andern guten Hospitale in ausreichendem Maſse für Wohnung, Kleidung, Nahrung, Pflege, ärztliche Behandlung und Beschäftigung der Kranken gesorgt, auch ihren religiösen und sonstigen Bedürfnissen Rechnung getragen und ihnen ein gewisses Maſs freier Bewegung gestattet wird, so dafs sie sich in denselben wohl fühlen und sie gern aufsuchen. Auch darf es ihnen freistehen, ihre Familienangehörigen in die Leproserien mitzubringen. Durch eine derartige Unterbringung wird auch den Aussätzigen selbst am meisten genützt; die Besserung der hygienischen Verhältnisse der meist in Schmutz, Not und Elend lebenden Kranken übt stets einen günstigen Einfluſs auf den Verlauf ihrer Krankheit aus.

In Norwegen, wo durch die Isolation der Aussätzigen so günstige Erfolge erzielt worden sind, war diese selbst niemals obligatorisch. Eine ziemlich ausgiebige Absonderung der Kranken wurde aber dadurch erreicht, dafs der Staat alle mit derselben verbundenen Kosten trägt, dafs arme Lepröse auf Staatskosten nur in den Staatsanstalten und nicht mehr wie früher in den Bauernhöfen verpflegt werden, und dafs dem Gemeinderat das Recht zusteht, zu bestimmen, dafs die Aussätzigen, welche zu Hause bleiben wollen, auch hier nach bestimmten Regeln isoliert werden (Hansen und Looft).

Die nicht isolierten Kranken sowie alle verdächtigen Individuen müssen einer dauernden sanitätspolizeilichen Überwachung unterworfen werden, zu welchem Zwecke vor allem eine sorgsame Registrierung der Leprösen, Anzeige jedes Falles nötig ist.

Eine weitere Forderung, welche im allgemeinen Interesse gestellt werden mufs, ist die, dafs den Aussätzigen gesetzlich der Verkauf von Nahrungsmitteln verboten wird, dafs dieselben von der Prostitution, von dem Gewerbe der Barbiere und Wäscher sowie von jeder Beschäftigung, welche sich auf Nahrung und Kleidung bezieht, ausgeschlossen werden (Macnamara).

Wäsche und Kleider der Leprakranken sind zu desinficieren und dürfen keinesfalls von andern getragen werden. Von denselben gebrauchte Verbandstücke mufs man verbrennen.

In leprafreien Ländern hat die Sanitätspolizei ihr Augenmerk auf von auswärts zugereiste Aussätzige, welche heutzutage bei den bestehenden Verkehrsverhältnissen auch bei uns, namentlich in den Hauptcentren des Verkehrs, keine so grofse Seltenheit mehr sind, zu richten und dieselben im Auge zu behalten, um zu verhüten, dafs diese unbemerkt in der Bevölkerung untertauchen und hier Ansteckungsherde bilden. Der sicherste Schutz würde natürlich das Verbot der Einwanderung von Leprakranken sein.

Therapie.

Wie bei allen der Therapie schwer zugängigen Krankheiten ist die Zahl der gegen den Aussatz versuchten und empfohlenen und wieder verworfenen Heilmittel Legion, so dafs ich hier unmöglich alle aufführen kann, sondern mich auf die Erwähnung der hauptsächlichsten beschränken mufs.

Von älteren Mitteln seien genannt Antimon, Schwefel, Quecksilber, welches übrigens von Leprösen schlecht vertragen wird, Jod, von dem dasselbe gilt, Arsenik, neuerdings wieder von Macnamara empfohlen, Phosphor, Terpentin.

Die Erkennung der infektiösen Natur der Krankheit legte die Anwendung der desinficierenden Mittel nahe. Während von Labbé die Wirksamkeit der Karbolsäure (innerlich und äufserlich angewandt) gerühmt wird, konnte ich von dieser, welche ich in Form von subkutanen Injektionen (in 1—2 % Lösung), 4—8 Spritzen täglich, anwandte, ebensowenig wie andere erhebliche Erfolge sehen, obwohl dieselben in einem meiner Fälle 1½ Jahre konsequent fortgesetzt wurden. Westerland und Danielssen sprechen sich günstig über das salicylsaure Natron aus. Letzterer wendet dasselbe — mit 4mal täglich 1,0 beginnend und allmählich steigend — bei beiden Formen des Aussatzes in Verbindung mit periodischen lokalen Blutentziehungen mittels Schröpfköpfen (jede zweite Woche

4—6) und mit Bädern (Dampfbädern abwechselnd mit Wannen- und Seebädern) an und will, wenn die Kranken frühzeitig zur Behandlung kommen, in zahlreichen Fällen Heilung gesehen haben. Ich beobachtete nach der Anwendung von Salicylsäure keine Erfolge. Von Langerhans wurde das Kreosot in Pillen gerühmt, während Danielssen dasselbe unwirksam fand. Doutrelepont sah unter Anwendung von 1 ‰ Sublimatumschlägen, sowie unter Einreibung von 1 % Sublimatlanolinsalbe viele Knoten verschwinden oder vereitern und vernarben.

Aus Ostindien stammen das Gurjunöl oder Balsamum Dipterocarpi und das Chaulmoograöl (aus den Samen von Gynocardia odorata Lindlei, einem in Assam und dem indischen Archipel vorkommenden Baume), welche innerlich und äufserlich angewandt werden. Ersteres giebt man 2,0—8,0 täglich, rein oder mit Kalkwasser (Bals. Gurjun 15,0, Pulv. Gi. Arab. 7,5, Aq. Calcis ad 200,0, 3mal täglich 1 Efslöffel). Beim Chaulmoograöl beginnt man mit 10 Tropfen und steigt auf 50—60 Tropfen und mehr pro Tag, welche in Milch oder am besten in Gelatinekapseln nach dem Essen verabreicht werden. Äufserlich kommen beide in Linimentform, das Gurjunöl mit Kalkwasser (1 : 1—3), das Chaulmoograöl mit Öl (1 : 10—20), zur Anwendung und werden täglich 2mal 15—20 Minuten lang eingerieben. Mit beiden Mitteln, welche anfangs sehr gepriesen wurden, hat man wohl Besserungen, aber keine dauernden Heilungen erzielt. Ich habe das Gurjunöl in vielen Fällen angewandt, aber ohne Erfolg. Mit dem Chaulmoograöl identisch ist das Taifuszi, welches beim japanischen Volke in grofsem Ansehen steht.

Auch aus Tonkin kam ein neues Mittel, Hoang-nan genannt, welches von Strychnos Gautheriana stammt. Brassac versuchte dasselbe, indem er es in Form von Pillen zu 0,1 mit Realgar und Alaun zusammen, 1—7 Stück täglich, gab; die Erfolge, welche er damit erzielte, waren aber nicht sehr ermutigende.

Von Beauperthuy wurde das Akajunufsöl (cashew-nut oil aus dem Pericarpium von Anacardium occidentale Lin., einem grofsen Baume, der in Westindien sehr verbreitet ist) empfohlen, welches, äufserlich namentlich auf die Knoten appliciert, reizend wirken und diese zur Verkleinerung und selbst zum Schwinden bringen soll. Danielssen sah nach Anwendung dieses Öls nicht nur keine Besserung, sondern in einem Falle sogar Verschlimmerung der Krankheit eintreten.

Kalindero bewährte sich am besten rohes Petroleum (innerlich in Kapseln zu 1,0—1,25, 4—6 täglich, äufserlich als 10—20 % Salbe).

Namentlich von Unna wurde die Wirksamkeit der reducierenden Mittel sehr gerühmt. Derselbe kombinierte verschiedene Mittel miteinander, indem er gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen mit Salben von Pyrogallol (5—10 %), Resorcin (10—20 %), Chrysarobin (10 %) und Ichthyol (10—50 %) einreiben und daneben Ichthyol innerlich (1,0 pro die) nehmen liefs. Unna „heilte“ durch diese Behandlung einen Fall. Nachdem aber die betreffende Patientin, welche seit 15 Jahren in Brasilien verheiratet und dort erkrankt war, dahin zurückgekehrt war, nahm, wie von Azevedo Lima und Havelburg festgestellt wurde, das Leiden die gewöhnliche weitere Entwickelung, und die Kranke starb nach einigen Jahren. Auch Dreckmann will einen nach dem Vorgange Unnas mit 10 % Pyrogallol- und Chrysarobinsalbe, Salicyl-Kreosot-Pflastermull und Ichthyol innerlich behandelten Fall geheilt haben. Unna fand ferner die Behandlung einzelner Knoten mit Salicyl-Kreosot-Chrysarobin-Pflastermull sehr wirksam und das Ichthyol am geeignetsten, um die pigmentierte Haut wieder zur

Norm zurückzuführen. Der vielerfahrene Danielssen, welcher in einer mehr als 50jährigen Praxis alle neu auftauchenden Heilmittel gegen den Aussatz methodisch geprüft hat, sah dagegen bei der Behandlung mit diesen Mitteln zwar Schwankungen, die von Unkritischen schnellbereit als Heilungen gedeutet werden, wie sie bei sämtlichen Behandlungsmethoden und auch ohne diese vorkommen, aber keinen bleibenden Nutzen eintreten.

Neuerdings wird von Goldschmidt das Europhen empfohlen. Er wendet Injektionen und Einreibungen von 5 % Öllösung desselben an und will in einem Falle der knotigen Form Heilung erzielt haben. Von Danielssen wurde dasselbe vergeblich versucht ebenso wie Hydroxylamin, Aristol, Naphthol, Salol und Methylenblau (innerlich und subkutan).

Die mit den verschiedensten Mitteln gemachten Erfahrungen haben also gelehrt, dafs man mit vielen Mitteln vorübergehende Besserungen, namentlich Schwund von Knoten, erzielen kann, aber trotzdem von einer wirklichen Heilung weit entfernt ist.

Die Tuberkulinzeit führte zur Behandlung des Aussatzes mit Tuberkulin. Es zeigte sich, dafs bei Leprösen ebenso wie bei Tuberkulösen in der Regel sowohl eine allgemeine als eine lokale Reaktion auf dasselbe eintrat. Unter dieser Behandlung sah man die Krankheit sich bessern, ja heilen (Truhart), während von anderer Seite dagegen Verschlimmerung derselben beobachtet wurde (Danielssen). Jetzt dürfte auch hier der anfängliche Enthusiasmus verraucht sein.

Von therapeutischem Interesse ist auch eine Beobachtung Bimmermanns [1]), welcher auf Java einen 15jährigen Aussätzigen mit dem Inhalte einer Erysipelblase impfte. Derselbe bekam ein Erysipel. Nach diesem verschwanden die Knoten, und auch die anästhetischen Hautstellen wurden wieder sensibel. Nach 6 Monaten war der Bestand noch der gleiche, dann verlor Bimmermann den Knaben leider aus den Augen.

Man hat auch versucht, bei dem Nervenaussatze auf operativem Wege, durch Ausschneidung der Knoten, Nervendehnung, Nervennaht (Bomford), Spaltung und Ausschabung der erkrankten Nerven (Cramer), eine Besserung herbeizuführen. Die durch diese Operationen erzielten Erfolge waren aber begreiflicherweise keine bedeutenden. Wunden heilen übrigens selbst bei der anästhetischen Form angehörenden Kranken merkwürdig gut (Hansen).

Von Wichtigkeit ist die desinficierende Lokalbehandlung der Geschwüre durch antiseptische Verbände, durch welche dem Eintreten pyämischer Zustände vorgebeugt wird. Auf diese Weise werden auch die infektiösen Sekrete der Kranken für ihre Umgebung unschädlich gemacht.

Bei perforierenden Geschwüren empfiehlt sich, das kranke Gewebe um das Geschwür auszuschneiden oder vollständig mit dem scharfen Löffel zu entfernen und dann antiseptisch zu verbinden. Rake erwies sich bei perforierenden Geschwüren der Fufssohlen folgendes Verfahren von Erfolg: Das Messer wird von der Sohle nach dem Fufsrücken hindurch gestofsen und dann alles Gewebe durchtrennt bis in den Zwischenraum zwischen zwei Zehen; liegt das Geschwür nahe dem Fufsrande, so führt man das Messer seitlich heraus; die Wunde wird dann mit Lint ausgestopft und heilt durch Granulation.

Bei Erkrankungen der Augen sind, um Verwachsungen zwischen Iris und Linse zu verhüten, Einträufelungen von Atropin, manchmal

[1]) Deutsche med. Wochensch. 1890. Nr. 17. S. 604.

auch die Iridektomie indiciert. Ferner wird bei Knoten der Hornhaut Durchschneidung des vor dem Knoten liegenden klaren Teiles derselben (wenn dieselben von der Konjunktiva in die Hornhaut hineinwuchern, um deren Weiterwachsen zu verhüten), die Ausschneidung der Knoten oder die Anwendung des Thermo- oder Galvanokauters empfohlen. Wenn das untere Augenlid durch Paralyse herabgefallen oder ektropiert ist, so erweist sich eine plastische Operation von Nutzen, die nach Hansen und Looft am innern und äufsern Augenwinkel gemacht werden mufs. Am äufsern wendet man das gewöhnliche Verfahren an, während am innern die Lidränder von den Thränenpunkten nach innen durch sehr oberflächliche Incisionen blutig gemacht und dann die blutigen Ränder durch zwei Suturen vereinigt werden. Wenn das Lid nur wenig herabgefallen ist, genügt die Operation am innern Winkel allein. Ist das Sehvermögen verloren gegangen, besteht aber noch heftige Supraorbitalneuralgie, so mufs der Augapfel enukleiert werden.

Bei Erkrankung des Kehlkopfes kann, wenn Erstickungsanfälle auftreten und Brechmittel sich wirkungslos erweisen, die Tracheotomie nötig werden.

Gegen die mitunter äufserst heftigen Schmerzen in den erkrankten Nerven erwies sich mir die Anwendung des galvanischen Stromes (Anode auf den Nerven, Kathode auf das Sternum) von Erfolg. Auch die verschiedenen neuen Antineuralgica, wie Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin u. s. w., dürften gegen dieselben zu versuchen sein.

Nicht zu unterschätzen ist die allgemeine Behandlung: kräftigende, dem Zustande der Verdauungsorgane der Kranken angepafste Nahrung, roborierende Arzneimittel, wie Eisen, Chinin, Arsenik, Leberthran, Bäder, einfache sowohl als Salz-, Mutterlaugen-, Schwefelbäder, üben entschieden einen günstigen Einfluſs auf das Befinden der Patienten aus.

Der japanische Badeort Kusatsu, welcher sehr starke Salzsäure-Schwefel-Alaun-Eisenquellen hat, ist der einzige Ort, wo Bälz [1]) wirkliche Heilungen des Aussatzes gesehen haben will. Dieser wird dort mit heifsen Bädern und zugleich mit Moxen, bis zu 1000 am Tage, behandelt [2]).

Litteratur.

Abel, *Die Aussätzigen in Konstantinopel. Deutsche med. Woch. 1892. Nr. 45. S. 1021.*
Abraham, Ph. S., *On Leprosy. Extract in Lancet 1889. June 22.*
—, *On a report on „Leprosy in the Australian Colonies“ with remarks. Lancet 1890. May 24.*
—, *An analysis of 118 cases of leprosy in the Tarntaram Asylum (Punjab). London 1890.*
—, *Journ. of the Leprosy investigation Committee. London 1891. Nr. 2. Febr.*
—, *The arrest and cure of leprosy by the external and internal use of the Gurjun and Chaulmoogra oils. 1891.*
Adams, A. L., *Elephantiasis in New Brunswick. Lancet 1874. Dec. 12. S. 825.*
—, *Leprosy. Med. News 1893. Oct. 7.*
Alken, H. J., *Rapport over de therapeutische werking van de Gurjun-oil (Balsamum Dipterocarpi) by lepra lijders. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. N. Ser. VII. 1876. S. 141.*
Allen, Ch. W., *Leprosy in the United States and its relation to the state. Philad. Rep. 1888. March 10.*
—, **F. van**, *Leprosy. New York med. Rec. 1891. Nov. 7.*

---

[1]) Verh. des XII. Kongr. für innere Med. Wiesbaden 1893. S. 410.

[2]) Während des Druckes kommt durch die Semaine médicale (1896. Nr. 2) die Nachricht, dafs Dr. Carrasquilla in Columbia beim Knotenaussatze in einer Reihe von Fällen mit der Serumtherapie günstige Heilerfolge erzielt hat. Da aber Carrasquilla seine Darstellungsweise des Serums nicht mitteilt und die grofse Schwierigkeit, die Leprabacillen künstlich zu kultivieren, bekannt ist, mufs diese Mitteilung einstweilen mit grofser Vorsicht aufgenommen werden.

Alvarez, *Pacif. med. Journ. 1895. Jan.*
Alvaro, F. M., *La Lepra en España à mediados de siglo XIX. Su Etiologia y su profilaxia. Mem. Acad. real. Madrid 1865. II. S. 217.*
Arning, E., *Über das Vorkommen des Bacillus leprae bei Lepra anaesthetica. Virch. Arch. Bd. 97. 1884. S. 170.*
—, *Bericht über eine mit Mitteln der Humboldt-Stiftung unternommene Reise nach den Sandwich-Inseln zur Erforschung der dort herrschenden Lepra. Sitzungsber. der Kgl. Preuſs. Akad. der Wiss. zu Berlin. Sitzung vom 2. Dec. 1886.*
—, *Leprapräparate. Deutsche med. Woch. 1887. Nr. 34. S. 758.*
—, *Über das Wesen der Lepra. Ebenda Nr. 43. S. 944, 988; Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. Nr. 15.*
—, *Mitteilungen über Lepra. Deutsche med. Woch. 1889. Nr. 27. S. 547; Allg. Wien. med. Ztg. 1889. Nr. 25.*
—, *Eine Lepra-Impfung beim Menschen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889. Ergänz.-H.*
—, *Über Lepra. Verh. des X. intern. med. Kongr. Berlin 1890. Bd. V. 16. Abt. S. 27.*
—, *Lepra mit besonderer Berücksichtigung der Übertragung durch Heredität u. Kontagion. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891. H. 1.*
—, *Die gegenwärtige Verbreitung der Lepra in Europa und ihre sociale Bedeutung. Wien. klin. Woch. 1892. Nr. 36, 37.*
—, *Über den gegenwärtigen Stand der Lepra in Europa. II. Intern. dermat. Kongr. Wien 1892. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 3. S. 65.*
—, *Zur Frage der visceralen Lepra. Verh. des IV. Kongr. der deutsch. dermat. Ges. Breslau 1894.*
Arnot, H., *Condition of nerv-trunks and other parts in a case of anaesthetic leprosy. Transact. of the path. Soc. XIX. 1869. S. 35.*
Ashmead, A. S., *Traditional treatment of Leprosy in Japan and China. Journ. of the Amer. med. Ass. Vol. XXII. 1894. Nr. 17.*
—, *Leprosy in America before the advent of the Spaniards and the Negroes. Ebenda 1894. Dec.*
—, *A puncture with a bone of a living fish in the West Indies, followed by leprosy in a caucasian subject. Ebenda 1895. March 16.*
—, *Journ. of the cutan. and genito-urin. dis. XII. 1894. S. 107, 209.*
—, *Med. Rec. XLVI. 1894. S. 355.*
Azoulay, *La lèpre dans l'Inde. Méd. mod. 1893. Nr. 41.*
Babcock, J., *A case of lepra nervorum. New York med. Rec. 1888. Sept. 15.*
Babes, *Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre dans les tissus etc. Arch. de phys. norm. et path. 1883. Nr. 5.*
—, *Note sur les rapports des bacilles de la tuberculose et de la lèpre avec les surfaces tégumenteuses. Compt. rend. de la soc. de biol. 1883.*
—, *Etude comparative des bactéries de la lèpre et de la tuberculose. Compt. rend. T. 96. 1883. Nr. 17.*
—, *Comparaison entre les bacilles de la tuberculose et ceux de la lèpre. Ebenda Nr. 18.*
—, *Soc. de Biol. Séance du 27 juillet 1895. Progr. méd. 1895. 3 août S. 71.*
Baily, C. W., *Leprosy in India. Brit. med. Journ. 1893. April 1.*
Bakewell, R. H., *Dr. Beauperthuy's treatment of leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1870. May 21. S. 550; 1871. Febr. 25. S. 233; July 22. S. 113.*
—, *On the cure of leprosy. Ebenda 1890. May 31.*
Ball, *Halsaffection bei einem Leprösen. Cbl. f. Laryng. X. 1894. 8.*
Bälz, E., *Beiträge zur Lehre von der Lepra. Arch. f. prakt. Derm. 1885. Erg.-H.*
—, *Beitrag zur Theorie der Lepra. Sei-i-Kwai XIII. 1894. S. 2.*
Baralt, L., *Du Hoang-Nan et de son emploi contre la lèpre. Thèse. Paris 1880.*
Bargigli, T., *La Lèpre de Mytilène. L'Union méd. 1878. Nr. 49.*
Baude, E., *A propos d'un cas de lèpre observé à Lille. Ann. de derm. 1889. S. 947.*
Baumgarten, *Über die Unterscheidungsmerkmale der Bacillen der Tuberkulose und der Lepra. Mtsh. f. prakt. Derm. 1884. Nr. 7.*
—, *Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 11. S. 217.*
Beaujean, *Réclamation au sujet de la léproserie de Pondichéry. Arch. de méd. nav. 1867. Juill. S. 68.*
Belcher, F. W., *Notes on the mediaeval Leper-Hospitals of Ireland. Dubl. quart. Journ. 1868. Aug. S. 36.*
Belfield, *Journ. of cut. and vener. dis. I. 10. 1883. July S. 295.*
Benson, H., *Case of elephantiasis Graecorum. Dubl. Journ. of med. Sc. 1872. April S. 290.*
—, *Case of elephantiasis Graecorum. Ebenda 1877. June.*
Bergengrün, P., *Ein Beitrag zur Kenntnis der Kehlkopflepra. Arch. für Laryngol. u. Rhinol. II. 1894. 1. H.*
—, *Zwei weitere Fälle von Kehlkopflepra. Ebenda 1894. 2. H.*

Bergmann, A., *Über Lepra in Riga. St. Petersb. med. Woch. 1885. Nr. 38/39.*
—, *Zur Kontagiosität der Lepra. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 33. 1892.*
—, **E.**, *Die Lepra in Livland. St. Petersb. med. Ztsch. XVII. 1870. 191.*
Bertrand, J. H., *Report of a case of leprosy. Phil. Rep. 1891. Jan. 3.*
Besnier, E., *Communication sur la lèpre. Bull. de l'acad. de méd. 1887. Nr. 41; Ann. de derm. et syph. VIII. 1887. S. 803.*
—, *La lèpre. Paris 1887.*
Bibb, R. H. L., *The nature and treatment of Leprosy. Amer. Journ. of the Med. Sc. 1894. Nov.*
Bidenkap, *Tilfälde af Spedalskhed. Norsk Mag. for Laegev. 1880. Forh. 8.*
—, *An abstract of lectures on Leprosy. Christiania 1886.*
Binder, A., *Über die Lage der Leprazellen in den Geweben. Ziegler u. Nauwercks Beitr. Bd. II. S. 453.*
Bodin, *Rev. de méd. XIV. 1894. S. 808.*
Boeck, W., *Spedalskheden i di for enede Stater i Nordamerika. Nord. med. Ark. III. 1871. Nr. 1. S. 1.*
Boinet, E., *et* **A. Borral**, *De la cellule géante dans la lèpre. Rev. de méd. XI. 1891. 4. S. 339.*
Bomford, G., *Nerve-Stretching in anaesthetic leprosy. Lancet 1881. Febr. 26.*
Bonn, *Leprosy in the Virgin Islands. Med. Rec. 1884. May 17.*
Bonome, *Über die Lungenlepra. Virch. Arch. 111. Bd. 1888. H. 1. S. 114.*
—, *Sulla lepra dei polmoni. Arch. per le scienze med. 1888. Nr. 2. S. 39.*
Bordoni-Uffreduzzi, *Über die Kultur der Lepra-Bacillen. Ztsch. für Hyg. Bd. III. 1887. 1. H. S. 178.*
—, *Zur Frage der Leprabacillen. Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 11. S. 216.*
—, *La colbivazione del bacillo della lebbra. Arch. per le scienze med. 1888. Nr. 3. S. 53.*
Böttcher, *Über Veränderungen in den Venen und der Leber im Gefolge von Lepra. Dorpat. med. Ztsch. VI. 1876. H. 2. S. 174.*
Boyle, R., *A sanitary crusade through the east and Australasia. London 1893.*
Brassac, *Essai sur l'éléphantiasis des Grecs. Arch. de méd. nav. VI. 1866. S. 120.*
—, *Note sur la léproserie de Pondichéry. Ebenda 1867. Févr. S. 124.*
—, *Une mission méd. à Cumana. Ebenda 1869. Sept. S. 178.*
Breuer, *Ein Fall von Lepra. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1880. 4. S. 529.*
Brigidi, V., *Studio anatomo-patologico della lebbra. Lo Sperimentale 1889. Agosto.*
Brocq, L., *La Lèpre doit-elle être considerée comme une affection contagieuse? Ann. de derm. et syph. Vol. VI. S. 650, 721.*
—, *De la transmissibilité de la lèpre de l'homme malade à l'homme sain. Gaz. hebd. 1888. Nr. 22, 23.*
Brunelli, P., *La lebbra nell' Isola di Creta. Annal. univ. CXIX. 1867. S. 3.*
Bruno, D., *A clinical study of leprosy. Arch. of Med. 1881. Nr. 3.*
Buchholz, *Om Spedalskheden som Folkesydom. Christiania 1872.*
Bull, O. B., *and* **Hansen, J. B.**, *The leprous diseases of the eye. Christiania and London 1873.*
Burow, E., *Über Lepra taurica. Mtsh. f. prakt. Derm. 1885. Erg.-H.*
Calhoun, O. W., *A study of leprosy at mount Lebanon, Syria. New York med. Rec. 1882. Dec. 16.*
Campana, R., *Note cliniche ed anatomiche sulla lepra. Ann. univ. di med. e chir. 1881. H. 4 u. 5.*
—, *Un segno semiologico nella lepra tuberculare incipiente. Gazz. degli ospitali 1883. Nr. 20.*
—, *Quelques inoculations des nodules lépreux. Arch. ital. de biol. T. III. 1883.*
—, *Alcune inoculazione di noduli leprosi. Arch. per le sc. med. Vol. II. 1883. Nr. 3.*
—, *Della transmissibilità della lepra negli animali bruti osservazioni sperimentali. Jahresbericht der dermat. Klinik der Universität Genua 1884.*
—, *Ancora della trapiantazione della lepra negli animali bruti. Boll. della R. Acad. med. di Genova 1866. Nr. 7.*
—, *Nochmals die Übertragung der Lepra auf Tiere. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1887. 2. H. S. 435.*
—, *Über einen mit dem Leprabacillus identischen Organismus. II. Intern. derm. Kongr. Wien 1892. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 3. S. 65.*
—, *Atti d. XI. Congr. med. intern. II. 1894. S. 174.*
Caramitsas, G., *Quelques mots sur la lèpre anesthétique. Prem. congr. des méd. Grecs. Constantinopel 1883.*

Carter, H. V., *The pathology of leprosy. Med.-chir. transact. Vol. LVI. 1873. S. 267.*
—, *Report on leprosy and leper asylums in Norway. London 1878.*
—, *Note on the histology of „lepra leprosa" (leprous eruptions). Transact. of the path. Soc. XXVII. 1876. S. 297.*
—, *Memorandum on leprous nervous disease. Ebenda XXVIII. 1878.*
Castaneda, G. J., *Causa y tratamiento racional de la Lepra de los Griegos. Bogotá 1882.*
Castel, Du, *Lèpre et simili-lèpre. Ann. de derm. 1893. Avril S. 444, Mai S. 591.*
Chassiotis, D., *Über die bei der anästhetischen Lepra im Rückenmark vorkommenden Bacillen. Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. Nr. 23.*
Chew, R. S., *Med. Rec. XLV. 1894. S. 415.*
Chomse, O., *Ein Beitrag zur Kasuistik der Lepra in den Ostseeprovinzen Rufslands, speciell Kurlands. Mitau 1887.*
Coni, E., *Contribucion al estudio de la lepra anestésica. Buenos-Ayres 1878.*
Cooper, A. D., *Are leprosy and syphilis identical? Lancet 1890. June 14.*
Corlett, W. T., *Cleveland med. Gaz. IX. S. 467.*
Cornil, V., *Note sur le siège des bactéries dans la lèpre et sur les lésions des organes dans cette maladie. Union méd. 1881. Nr. 134, 178, 179.*
— *et* **Suchard**, *Note sur le siège des parasites de la lèpre. Ann. de derm. et de syph. T. II. 1881. Nr. 4.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 559.*
Cottle, W., *A case of leprosy apparently arrested. Brit. med. Journ. 1889. July 6.*
Coutagne, H., *Lyon méd. 1894. Nr. 47. S. 448.*
Cramer, *Über Nervenausschabung bei Lepra. Deutsche med. Woch. 1892. Nr. 33. S. 754.*
Dalton, *Dr. Beauperthuys treatment of leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1871. July 1. S. 21.*
Daly, W. H., *Leprosy. Phil. Rep. 1892. April 23.*
Damaschino, *Documents pour servir à l'étude anatomo-pathologique de la lèpre. Arch. de méd expérim. 1891. Nr. 2.*
Damsch, *Übertragungsversuche von Lepra auf Tiere. Virch. Arch. Bd. 92. 1883. H. 1. S. 20.*
Danielssen, D. C., *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed i Treaaret 1865—1867. Christiania 1868.*
—, *Nord. med. Arch. I. 1869. 1.*
—, *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed. Norsk Mag. for Lægevid. 1871. S. 193.*
—, *Lungegaardshospitalets Virksomhed i Treaaret 1871—1873. Ebenda 3 Række. IV. 1874. H. 6. S. 313.*
—, *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed 1874—1876. Ebenda 3 Række. VII. 1877. S. 357.*
—, *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed i Treaaret 1877—1879. Ebenda 3 Række. X. 1880.*
—, *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed i Treaaret 1883—1885. Ebenda 1886. Nr. 9.*
—, *Arch. roumain. de méd. et de chir. 1889. Jan.*
—, *Mtsh. f. prakt. Derm. XIII. 1890. 3 u. 4.*
—, *Tuberkulin gegen Lepra angewendet im Lungegaardshospital. Mtsh. f. prakt. Derm. XIII. 1891. Nr. 3.*
—, *Zur Therapie der Lepra. Ergänzungshefte z. Archiv f. Derm. u. Syph. 1. H. 1893.*
—, *Behandlung der Lepra. Penzoldt u. Stintzings Handb. der spec. Therapie innerer Krankh. I. 1894. S. 493.*
— *et* **Boeck**, *Traité de la Spedalskhed. Paris 1848.*
Daubler, *Über Lepra und deren Kontagiosität. Mtsh. f. prakt. Derm. 1889. Nr. 3.*
Dehio, K., *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Dorp. med. Ztsch. VI. 1877. S. 233.*
—, *Über die Erkrankung peripherer Nerven bei der Lepra anästhetica. St. Petersb. med. Woch. 1889. Nr. 42, 48.*
—, *Über die Erkrankung des Gefäfs- u. Nervensystems bei der Lepra. 65. Vers. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Ärzte, Nürnberg 1893. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 44. S. 1089.*
—, *Referat über die Thätigkeit der Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra. St. Petersb. med. Woch. 1893. Oct.*

Déjerine, J., *et* **H. Leloir**, *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altérations nerveuses: 1) dans certains cas de gangrène; 2) dans la lèpre. Arch. de phys. norm. et path. 1881. Nr. 6.*

— —, *Altérations nerveuses dans certaines gangrènes et dans la lèpre. Ebenda 1882. Nr. 2.*

Dock, G., *Leprosy with a report on two cases. Transact. of the Texas State med. assoc. 1889. April.*

Donnet, J. J. L., *Clinical notes on leprosy. Brit. med. Journ. 1889. Aug. 10.*

Donor, W. J., *Report of three cases of true leprosy. New York med. Rec. 1875. Nr. 20.*

Dougall, J., *Report on the treatment of leprosy with Gurjun oil. Calcutta 1874.*

—, *On the treatment of leprosy with Gurjun oil. Med. Tim. and Gaz. 1874. Nr. 21. S. 586.*

Doutrelepont, *Zur Pathologie und Therapie der Lepra. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892. Erg.-H. I.*

—, *Zur Pathologie und Therapie der Lepra. Verh. d. deutsch. dermat. Ges. Kongr. 1891. Leipzig u. Wien 1892.*

Doyon, A., *Une visite à l'hôpital des Lépreux de Scutari. Ann. de Derm. 2. Sér. Vol. IX. 1888.*

— *et* **Diday**, *Comment devient-on lépreux. Lyon méd. 1888. Nr. 19—21.*

Dreckmann, *Über Heilung eines Falles von Lepra nach der Unnaschen Methode. Mtsh. f. prakt. Derm. 1888. Nr. 23.*

Dreckworth, D., *On a case of elephantiasis Graecorum. St. Barthol. Hosp. Rep. X. 1875. S. 279.*

—, *Case of morphaea. Brit. med. Journ. 1876. March 11. S. 320.*

Ducrey, *Über Kultur der Leprabacillen. II. internat. dermat. Kongr. Wien 1872. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 3. S. 65.*

—, *Tentativi di coltura del bacillo della lepra con risultato positivo. Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle XXVII. Fasc. I. 1892. S. 76.*

Dudgeon, J., *On leprosy in China. Glasgow med. Journ. 1877. Oct. S. 451.*

Duhring, L. A., *A case of lepra maculosa and tuberosa. Med. News 1890. Dec. 27.*

—, *Notes on a visit to the Leper Hospital at San Remo. Am. Journ. of med. sc. 1892. March.*

Duncan, L., *The non-contagiousness of Leprosy. New York med. Rec. 1892. Sept. 10.*

Durand-Fardel, M., *La lèpre en Chine. Gaz. méd. de Paris 1877. Nr. 26, 28, 30, 33, 34.*

Düring, E. v., *Lepra und die Frage ihrer Kontagiosität nach Beobachtungen in Konstantinopel. Mtsh. f. prakt. Derm. XVI. 1893. 6. S. 255, 7. S. 303.*

—, *Lepra u. Syringomyelie. Deutsche med. Woch. 1894. Nr. 6. S. 123.*

Dyer, Isadore, *Leprosy. Texas Med. Journ. 1894. May.*

—, *Report on the leprosy question in Louisiana. Proceed. of the Orleans Parish Med. Soc. 1894. June.*

Ehlers, E., *Hosp. Tid. 4. R. II. 1894. Nr. 38. S. 929, Nr. 41. S. 1005, Nr. 42. S. 1029; Sem. méd. XIV. 1894. S. 525.*

Eklund, F., *Om spetelska. Stockholm 1879.*

Engel Bey, F., *Bericht über eine Lepra-Enquete in Ägypten. Mtsh. f. prakt. Derm. XVI. 1893. 12. S. 559.*

Fagerlund, *Finlands Leprosorier. Helsingfors 1886.*

Falcao, Z., *La Lèpre en Portugal. II. Intern. derm. Kongr. Wien 1892. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 3. S. 65.*

Figueroa, G., *Nuevo caso de lepra anestésica. Anale del émulo médic. argentino Tome II. 1878. Nr. 1.*

Fisichella, V., *Sulla tossicità dell' urina dei lebbrosi. La Rif. med. 1893. S. 180.*

—, *Il Bacillo di Hansen nel sangue dei lebbrosi. Giorn. della reale soc. d'higiene XVI. 1894. S. 481.*

Fitch, G. L., *The etiology of leprosy. New York med. Rec. 1892. Sept. 10.*

Fox, *Leprosy, ancient and modern. Edinb. med. Journ. 1866. March S. 795.*

—, *Unical lecture on tubercular leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1876. Sept. 2. S. 248.*

Freeland, J., *Notes on leprosy as observed in Antigua, West Indies. Brit. med. Journ. 1889. Oct. 5.*

Frenkel, *Morvansche Krankheit u. Lepra. Neurol. Cbl. 1894. Nr. 7.*

Friedel, C., *Lepra in Siam und Holländisch-Ostindien. Virch. Arch. XXVII. S. 183.*

Friedheim, *Demonstration eines Leprakranken. Verh. der deutschen derm. Ges. 2. und 3. Kongr. 1892. S. 264.*

Gairdner, A., *A remarkable experience concerning leprosy. Brit. med. Journ. 1887. June 11.*

Gallay, *Expériences thérapeutiques sur la lèpre. Arch. de méd. nav. 1894. Sept. S. 227, Oct. S. 275.*
Galewsky, *Über die sogen. leproïde Trophoneurose. Verh. des IV. Kongr. der deutschen derm. Ges. in Breslau 1894.*
Gaskoin, G., *On leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1872. April 27. S. 485.*
—, *On lepra Graecorum. Ebenda 1874. Febr. 21. S. 206.*
—, *On leprosy and lupus a sign of innutrition. Ebenda 1874. Sept. 5. S. 258.*
—, *A case of tubercular leprosy. Brit. med. Journ. 1873. Dec. 6. S. 655.*
Gaucher, E., *Culture des bactéries de la lèpre. Gaz. méd. de Paris 1881. Nr. 25.*
Geddings, W. H., *A case of indigenous leprosy. New York med. Rec. 1884. Aug. 16.*
Gémy, *Ann. de derm. et de syph. 1894. S. 1077.*
Gerlach, W., *Die Beziehungen zwischen Hautflecken und der Nervenerkrankung bei der Lepra anaesthetica. Virch. Arch. Bd. 125. H. 1.*
—, *Untersuchungen über die Unabhängigkeit der Bildung anästhetischer Hautflecke von der Erkrankung zugehöriger Nerven bei der Lepra anaesthetica. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.*
—, *Über Lepra anaesthetica. Deutsche med. Woch. 1894. Nr. 20. S. 445.*
Gianturco, *Ref. Cbl. f. Bakt. Bd. VI.*
Glas, O., *Två fall af Elephantiasis Graecorum. Upsala Lækareför. Forh. 1872. S. 36.*
Goldschmidt, J., *Die Lepra auf Madeira. Berl. klin. Woch. 1884. Nr. 9. S. 134.*
—, *Bericht über fünf mit dem Kochschen Heilmittel behandelte Fälle von Lepra. Ebenda 1891. Nr. 2.*
—, *Kochsche Reaktion mit Heilwirkung bei Lepra tuberosa. Ebenda Nr. 4. S. 89.*
—, *Wirkung des Tuberkulins auf Lepra. Ebenda Nr. 15. S. 368.*
—, *Die Lepra auf Madeira. Leipzig 1891.*
—, *Die Behandlung und Heilung der Lepra tuberosa mit Europhen. Therap. Monatsh. 1893. April.*
—, *Zur Ätiologie und Prophylaxis der Lepra. Berl. klin. Woch. 1894. Nr. 7. S. 160.*
—, *La Lèpre. Paris 1894.*
Gombault, *Arch. de Neurol. 1895. Jan.*
Gordon, J. F. S., *The leprosy in olden times. Glasgow Journ. of int. med. 1870. Dec. S. 207.*
Grall, *Contribution à l'étude de la contagiosité de la lèpre etc. Arch. de méd. nav. 1894. Sept. S. 161, Oct. S. 288, Nov. S. 344.*
Gronwald, Chr., *Leprosy in Minnesota. Lancet 1892. March 26.*
Guttmann, P., *Über Leprabacillen. Berl. klin. Woch. 1885. Nr. 6. S. 81.*
Hallopeau, *Ann. de derm. 1892. Mai.*
— *et* **E. Janselme**, *Sur une poussée aiguë de lèpre à manifestations multiples et plus particulièrement sur l'orchite aiguë lépreuse. Ebenda 1893. Mars S. 281.*
Hammer, F., *Über Lepra und einen Besuch in den Leproserien Bergens. Württemb. Korr.-Bl. 1891. Nr. 23, 24.*
—, *Über Lepra. Ebenda 1893. Nr. 20.*
Hansen, G. A., *Bidrag til Spedalskhedens karakterik. Nordisk med. Ark. Bd. I. Nr. 13, Bd. II. Nr. 16, 21. 1870.*
—, *Om vort kjendskab til Spedalskhedens Aarsager og om vore Forholdsregler mod Sygdommen. Norsk Mag. for Lægev. 1872. S. 1.*
—, *Undersägelser angaaende Spedalskedens Aarsager. Ebenda IV. 1877. H. 9.*
—, *Bacillus Leprae. Virch. Arch. Bd. 79. S. 31.*
—, *Etude sur la bactérie de la Lèpre. Arch. de Biol., van Benden et van Bambeke 1880. I. 1.*
—, *Studien über Bacillus leprae. Virch. Arch. Bd. 90. 1882. S. 542.*
—, *Die Ätiologie und Pathologie der Lepra. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1884. H. 3 u. 4.*
—, *Etiologie et pathologie de la lèpre. Ann. de derm. V. 1884. Nr. 11.*
—, *Einige Bemerkungen über die anästhetische Form des Aussatzes. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1884. S. 557.*
—, *Om de seneste Undersögelser af Baciller i Spedalskhed. Norsk Mag. f. Lægev. R. 3. Bd. 13. 1884. S. 256.*
—, *Die Lage der Leprazellen. Virch. Arch. Bd. 103. 1886. S. 355.*
—, *Die Erblichkeit der Lepra. Ebenda Bd. 114. S. 560.*
—, *Ist die Lepra eine „im Aussterben begriffene" Infektionskrankheit oder ist sie erblich? Ebenda Bd. 120. 1891. H. 3.*
—, *Lepröse Hoden. Festschrift, Oberarzt Dr. med. et philos. D. C. Danielssen zu seinem 50jährigen Amtsjubiläum gewidmet.*
—, *Die Ätiologie der Lepra. Virchow-Festschrift 1891.*
—, *A propos de la lèpre et de la syringomyélie. Sem. méd. 1893. Nr. 56.*

Hansen, G. H., *On the report of the Leprosy-Commission in India 1890—1891; a criticism. Lancet 1893. Oct. 28. S. 1053.*
— *und* **Carl Looft**, *Die Lepra vom klinischen und pathologischen Standpunkte. Kassel, Fischer 1894.*
Haren Noman, D. van, *Bijdrage tot de Pathologie der Lepra Arabum. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1885. Afd. 2. S. 48.*
Harlingen, van, *Notes on three cases of leprosy. Phil. med. and surg. Rep. 1887. Nr. 5.*
Hatch, W. K., *Inoculation of Leprosy. Brit. med. Journ. 1886. June 6.*
Hayd, H. E., *A visit to the New-Brunswick Lazaretto. New York med. Rec. 1887. Oct. 1.*
Hayem, *Bull. méd. 1892. 10 Oct.*
Heath, Douglas, *A case of Anaesthetic Leprosy. Lancet 1894. June 23. S. 1553.*
Hedenius, *Nugra ord om spetälskan och nehnes orsaker. Upsala läkför. Förh. Bd. 18. 1883. S. 216.*
Hejberg, H., *Über Lepra mutilans und die trophoneurotischen Veränderungen bei Aussatz. Nordisk Med. Ark. XIX.*
—, *Om lepra mutilans. Klinisk Aarbog. III. 1887. S. 301.*
Hellat, *Eine Studie über die Lepra in den Ostseeprovinzen. Dorpat 1887.*
—, *Die Lepra in den Ostseeprovinzen. Mitau 1888.*
Hernando, Benito, *Algunas ideas acerca de la calentura leprosa. Rev. espec. Madrid 1878. I. S. 331.*
—, *De la lepra en Granada. Granada 1881.*
Heyde, J. N., *The distribution of leprosy in North America. Amer. Journ. of the Med. Sc. 1894. Sept. — Boston. Journ. 1894. June 7.*
Hicks, E. H., *Leprosy in the Republic of Columbia, S. A. Brit. med. Journ. 1890. Nov. 8.*
— *Notes on lepra mutilans in South America. Ebenda 1892. Jan. 23.*
Hillairet *et* **Gaucher**, *Note sur le parasitisme de la lèpre. Gaz. méd. de Paris 1880. Nr. 51.*
Hillis, John D., *Report on the Leper Asylum at Mahaica, Brit. Guyana, for the year 1877. Demarara 1878.*
—, *On Leprosy in British Guyana. London 1881.*
—, *The lesions of the throat in leprosy. Dubl. Journ. 1890. March.*
Hjort, J. F., *Om spedalskheden i Norge og Foranstellninger imod somme. Christiania 1871.*
—, *Om Arsagerne til den spedalske Sygdom. Norsk Mag. for Laegev. 1872. S. 105.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 1.*
Hirschberg, J., *Ein Fall von Lepra des Auges. Cbl. f. Augenhk. XV. 1891. S. 291.*
Hoggan, G. u. F. E., *Über Nervenveränderungen bei Lepra anaesthetica. Mtsh. f. prakt. Derm. 1882. Nr. 1.*
—, *Etudes sur les changements subis par le système nerveux dans la lèpre. Arch. de phys. norm. et path. 1882. Nr. 6.*
Holst, P. E., *Die Inokulabilität u. Züchtung der Leprabacillen auf/ser dem Organismus. Festschrift, Oberarzt Dr. med. et philos. D. C. Danielssen zu seinem 50jährigen Amtsjubiläum gewidmet.*
Huet, G. D. L., *Een geval van Lepra Arabum, lijkopening. Nederl. Tijdsch. v. Geenesk. 1868. Afl. 1. S. 113.*
Hulanicki, W., *Die leprösen Erkrankungen des Auges. Inaug.-Diss. Dorpat 1892; Cbl. f. prak. Augenhk. 1893. Sept.*
Hutchinson, J., *Norwegian Notes. On leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1869. Oct. 30. S. 514.*
—, *On the etiology of true leprosy. Med. Press and circ. 1880. July 28, Aug. 11.*
—, *Leprosy. Lancet 1880. Nr. 13.*
—, *Notes on acquired leprosy as observed in England. Brit. med. Journ. 1889. June 20, July 6.*
—, *The Leprosy Problem. Friends Quart. Examiner 1890. Jan.*
—, *Some facts illustrating the early stages of leprosy. Brit. med. Journ. 1890. Febr. 15, March 8.*
—, *Notes on the leprosy in various countries. Brit. med. Journ. 1890. March 22.*
—, *Verh. des X. intern. med. Kongr. Berlin 1890. Bd. V. 16. Abth. S. 27.*
—, *Arsenic as a therapeutic in Leprosy. London Soc. Transact. 1893. Febr. 27.*
Hyde, J. N., *The distribution of leprosy in North America. Am. Journ. of the med. sc. 1894. Sept. S. 251.*

Jacoby, *Contribution to the study of anaesthetic leprosy. Journ. of nerv. and ment. dis. 1889. June.*
—, *A contribution to the study of anaesthetic leprosy etc. Boston Journ. 1889. Aug. 29.*
Jamieson, W. Allan, *A visit to the Reknaes Hospital for Lepers at Molde, Norway. Edinb. med. Journ. 1890. Nov.*
Jelly, W., *Typical tubercular leprosy. Ebenda 1877. Oct. S. 317.*
Jitsch, *Ref. Mtsh. f. prakt. Derm. 1886. S. 76.*
Joelsohn, B., *Über die Erkrankung des Gefäfssystems bei der Lepra. Inaug.-Diss. Dorpat 1893.*
Iwanowsky, *Über die Veränderungen der Lymphdrüsen bei Lepra tuberosa. Virch. Arch. Bd. 81. 1880. S. 507.*
Kalindero, N., *Beitrag zum Studium der Lepra. Wiener med. Presse 1892. Nr. 39.*
—, *Über Lepra auf der Balkanhalbinsel. II. intern. derm. Kongr. Wien 1892.*
— *u.* Babes, *Internat. derm. Kongr. 1889.*
— —, *Zwei Fälle von mehrere Wochen lang andauernder Allgemeinreaction bei Leprösen nach einmaliger Einspritzung von 0,8 mgrm Tuberkulin. Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 14. S. 509.*
Kanthack, A., *u.* A. Barclay, *Ein Beitrag zur Kultur des Bacillus Leprae. Virch. Arch. Bd. 125. 1891. S. 398.*
Kaposi, *Über Kombination von Syphilis und Lepra. Wien. klin. Woch. 1889. Nr. 1. S. 18.*
—, *Lepra anaesthetica neben Lues. Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 29. S. 594.*
—, *Lepra. Med. Press and Circ. LVII. 1894. S. 59.*
Kartulis, *Über die Anwendung des Kochschen Heilmittels in Ägypten. Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 16. S. 577.*
Kaurin, E., *Om öjenlidelser hos de spedalske. Tidskr. f. prakt. med. 1885. S. 81.*
—, *Ebenda 1886. Nr. 23.*
—, *Un cas de lèpre. Ann. de derm. VIII. 1887. S. 91.*
—, *Hôpital de Reknaes et léproserie de Reknaes. Ebenda IX. 1888.*
—, *Norsk Mag. f. Lægev. Forhdl. 1889. S. 117.*
—, *Ebenda 1889. Nr 3.*
—, *Notes on the etiology of leprosy. Lancet 1890. Jan. 25, Febr. 1.*
—, *Erbliche Disposition für Lepra. Med. Rev. 1890. Jan.*
—, *Leprastudien. Festschrift, Oberarzt Dr. med. et philos. D. C. Danielssen zu seinem 50jährigen Amtsjubiläum gewidmet.*
—, *Norsk Mag. f. Lægevid. 1895. April.*
Kiönig, C., *Latent Spedalsked. Ebenda 1888. S. 932.*
Kneeland, L., *On leprosy, as it exists in the Sandwich Islands. Boston med. and surg. Journ. 1873. March 6. S. 233.*
Köbner, *Über Lepra an der Riviera. Vjsch. f. Derm. 1876. H. 1. S. 3.*
—, *Übertragungsversuche von Lepra auf Tiere. Virch. Arch. Bd. 88. 1881. S. 282.*
—, *Demonstration von Leprapräparaten. Berl. klin. Woch. 1884. Nr. 2. S. 28.*
Köhler (Kosten), *Ein Fall von Lepra maculosa mutilans. Berl. klin. Woch. 1877. Nr. 46.*
Kollock, Charles W., *Leprosy affecting the eyes. Med. News 1888. Febr. 25.*
Krishna, B., *Leprosy in Bombay. Transact. of the med. and phys. soc. of Bombay. Ref. Lancet 1891. Jan. 10.*
Kühne, *Zur pathologischen Anatomie der Lepra. Dermatologische Studien. 6. H. 1887.*
Labbé, *Progr. méd. 1881. 15 juin.*
Labonté, J., *On tubercular leprosy. Edinb. med. Journ. 1877. Sept. S. 224.*
—, *Tubercular leprosy. Ebenda 1880. Oct., Nov.*
Lajard, V., *et* F. Reynault, *De l'existence de la lèpre atténuée chez les cagots des Pyrénées. Progr. méd. 1892. Nr. 46, 49, 50, 51.*
Lancaster, Le Cronier, *A case of leprosy. Lancet 1889. Aug. 24.*
Lanceraux, *Un cas de lèpre. Gaz. des hôp. 1888. Nr. 88.*
Lang, E., *Über Lepra in Norwegen (Spedalsked) und über einen Fall von einheimischer Nervenlepra. Wien. med. Bl. 1885. Nr. 27–29.*
Langerhans, *Zur Behandlung der Lepra. Virch. Arch. Bd. 85. 1881. S. 567.*
Langhans, *Zur Kasuistik der Rückenmarksaffektionen. Ebenda Bd. 64. S. 169.*
Lannois, *Présentation d'un cas de lèpre. Lyon méd. 1889. Nr. 44.*
Lassar, O., *Über die Lepra. Berl. klin. Woch. 1895. Nr. 50. S. 1085.*
Laurent, A., *Leprosy. Med. News 1892. April 23.*
Laycock, T., *Case of tubercular leprosy. Edinb. med. Journ. 1875. Sept. S. 205.*
Leared, A., *A visit to a leper-village. Brit. med. Journ. 1873. April 12. S. 402.*

Leegard, Chr., *Nogle ord om den glatte Form af Spedalsked fra et neuropathologisk Standpunct. Nord. med. Ark. XIV. 1883. Nr. 3.*

Legrand, *La lèpre en Nouvelle-Calédonie. Journ. des malad. cut. et syph. 1891. Nr. 4.*

Lehnerdt, *Vorstellung eines Falles von Lepra. Berl. klin. Woch. 1884. Nr. 2. S. 27.*

Leloir, H., *Etudes cliniques sur la lèpre en Norwège. Compt. rend. des séances de l'acad. sc. CI. 1885. Nr. 1.*

—, *Etudes comparées sur la lèpre. Ebenda Nr. 5.*

—, *Etudes comparatives sur la lèpre en Italie. Ann. de derm. VI. 1885. Nr. 11.*

—, *Ann. d'hyg. publ. 1885. Nov. S. 479.*

—, *Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris 1886.*

—, *Essais d'inoculation de la lèpre aux animaux. Ann. de derm. et syph. 1887. Nr. 10.*

—, *De la lèpre. Gaz. des hôp. 1888. Nr. 62.*

—, *Existe-il dans les pays réputés non-lépreux, en France et en particulier dans la région du Nord et à Paris, des vestiges de l'ancienne lèpre? Bull. de l'acad. de méd. 1879. Nr. 8; Gaz. des hôp. 1893. Nr. 28.*

—, *Finden sich in den als leprafrei bekannten Landstrichen Frankreichs, insbesondere im Norden und in Paris, Spuren der alten Lepra? Arch. f. Derm. u. Syph. XXVI. 1894. S. 3, 241.*

— *et* **Déjerine**, *Arch. de phys. 1881. S. 989.*

Lépine, *Lèpre tuberculeuse. Gaz. hebd. 1889. Nr. 51.*

Leprosy in Hawaii. The Laws and Regulations in regard to Leprosy in the Hawaïian Kingdom. Honolulu 1886.

Leprosy in India. Abstract of the leprosy Commission. Brit. med. Journ. 1893. April 15.

Leprosy in New-Caledonia. Ebenda 1891. April 25.

Leprosy. Report of the President of the Board of health to the Legislative Assembly of 1886. I u. II. Reign of his Majesty Kalakaua, 13th year. Honolulu 1886.

Lethbridge, *Cures for Leprosy. Lancet 1874. Dec. 19. S. 886.*

Lewis, T. R., *and* **D. D. Cunningham**, *Leprosy in India. Calcutta 1877.*

Lie, H. L., *Zur pathologischen Anatomie der Lepra. Arch. f. Derm. u. Syph. XXIX. 3. 1894.*

Lignerolles, H. de, *Lèpre anesthésique tuberculeuse. Gaz. des hôp. 1867. Nr. 128.*

Lima, A., *Mitteilungen über das Lepra-Hospital in Rio de Janeiro. Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. Nr. 6. S. 237.*

— *u.* **Havelburg** *(Rio de Janeiro), Hospital dos Lazaros, Relatorio de 1890; Brasil-medico 1890. Nr. 35. S. 281. Ref. Cbl. f. klin. Med. 1891. Nr. 1. S. 26.*

— *u.* **Guedes de Mello**, *Über das Vorkommen der einzelnen Lepraformen, sowie der Erscheinungen an Augen, Nase und Ohren. Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. Nr. 13.*

Lisboa, J. C., *Papers on Leprosy. Bombay 1874.*

Liveing, R., *Clinical lecture on Elephantiasis Graecorum. Brit. med. Journ. 1871. Nov. 11. S. 551.*

—, *Lectures on Elephantiasis Graecorum or true leprosy. Ebenda 1873. March 15. S. 277, March 22. S. 305, March 29. S. 338.*

—, *Elephantiasis Graecorum in Guernsey. Med. Tim. and Gaz. 1877. Dec. 15. S. 644.*

Lochmann, *Om Spedalskheden. Norsk Mag. f. Lægev. 1871. S. 129.*

London, *Beiträge zur Symptomatologie und Therapie der Lepra. Memor. f. prakt. Ärzte. 1876. H. 8. S 349.*

—, *Mitteilungen aus den Leprösen-Hütten in Jerusalem. Wien. med. Woch. 1875. Nr. 13, 14.*

Looft, C., *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anaesthetica, insbesondere des Rückenmarks. Virch. Arch. Bd. 128. 1893. H. 2. S. 215.*

—, *Beiträge zur Ätiologie und Anatomie der Lepra. Festschrift, Oberarzt Dr. med. et philos. D. C. Danielssen zu seinem 50jährigen Amtsjubiläum gewidmet.*

Lopez, E., *Lepröse Augenerkrankungen. Archiv f. Augenh. XXII. 1890. S. 318.*

Lorand, A., *Mitteilungen über die Lepra in Schweden und Norwegen. Wien. med. Woch. 1894. Nr. 26–28.*

—, *Ann. de derm. et syph. V. S. 345.*

Lortet, *De la lèpre tuberculeuse en Syrie. Lyon méd. 1884. Nr. 1, 2, 4.*

Lucio *et* **Alvarado**, *Mém. concernant le mal de Saint-Lazare ou éléphantiasis des Grecs. Rec. de mém. de méd. milit. 1868. Juin S. 505.*

Lutz, A., *Zur Morphologie der Mikroorganismen der Lepra. Dermat. Studien H. 1. 1886. S. 79.*

—, *Mitteilungen über die Lepra. Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. Nr. 9. S. 387, Nr. 11. S. 504, Nr. 12. S. 546.*

Mac Donnell, H., *Vote on Leprosy in Norway and their special hospitals. Lancet 1889. Aug. 31.*

Mackern, G., *Case of Leprosy of the Larynx. Lancet 1881. Vol. II. Nr. 4.*

Macnamara, C. E., *The spread of leprosy. Ebenda 1892. March 26.*

—, **C. N.**, *Leprosy. In A. Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh and London 1893. S. 426.*

Macrae, W., *Notes on the distinction of the sensations of touch, pain and heat in the sentient nerves of lepers. Med. Tim. und Gaz. 1875. July 31.*

Manassei, C., *Lebbra spóradica a forma maculo-tuberculosa. Bull. della Acad. med. di Roma 1886. Nr. 12.*

Mansurow, N., *Fünf Fälle von Lepra. Samml. klin. Beitr. aus dem Gebiete der Derm. Moskau 1886.*

Marcano, G., *et* **R. Wurtz**, *Du diagnostic bactériologique précoce de la lèpre. Arch. de méd. exp. 1895. Nr. 1.*

Marestang, *De l'infiltration caséo-calcifiée dans la lèpre systematisée nerveuse pure. Ann. de derm. 1892. S. 513.*

—, *Lèpre et maladie de Morvan. Arch. de méd. nav. 1893. Juillet.*

Marsden, Kate, *On sledge and horseback to Outcast Siberian Lepers. London 1893. Ref. Lancet 1893. March 4.*

Massini, O., *Beitrag zum Studium der Larynx-Lepra. Arch. d. Laryng. 1895. S. 26.*

Mavrogeny Pacha, *La contagiosité de la lèpre. II. internat. derm. Kongreſs Wien 1892.*

Melcher *u.* **Ortmann**, *Übertragung von Lepra auf Kaninchen. Berl. klin. Woch. 1885. Nr. 13. S. 193.*

— —, *Experimentelle Darm- und Lymphdrüsenlepra bei Kaninchen. Ebenda 1886. Nr. 9. S. 135.*

Mendl, *Die Lepra auf Madeira und den Kanarischen Inseln. Wien. med. Woch. 1866. Nr. 35.*

Merensky, A., *Lepra unter der Zulubevölkeruug der Natalkolonie. Virch. Arch. Bd. 89. S. 187.*

Meyer, H., *Über die Lepra und die zur Einschränkung derselben geplanten Einrichtungen seitens der Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra in Kurland. Riga 1894.*

—, **E.**, *u.* **L. Berger**, *Lepratumor der Hornhaut von sarkomähnlicher Beschaffenheit. v. Gräfes Arch. XXXIV. 1888. 4. S. 219.*

Milroy, G., *Report on leprosy and yaws in the West Indies. London 1873.*

—, *Leprosy is it propagated by contagion or by lactation? Lancet 1873. July 5. S. 27.*

—, *On the treatment of leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1874. May 30. S. 584.*

—, *The leper asylum of Trinidad. Ebenda 1875. Sept. 18. S. 342, Dec. 11. S. 651.*

—, *Is Leprosy contagious? Ebenda 1876. Jan. 29. S. 109, July 22. S. 84; 1877. July 14. S. 34; 1880. Sept. 4.*

Milton, J. L., *On the ancient leprosy or elephantiasis Graecorum. Glasgow Journ. of int. med. 1870. Sept. S. 81, Dec. S. 172.*

Mitra, A., *The treatment of Leprosy as observed in Kashmir, by nerve stretching. Amer. Journ. 1891. July.*

Modern Indian leprosy. Being the report of a tour in Kattiawar. Bombay 1876.

Monastirski, *Zur Pathologie des Knotenaussatzes. Vjsch. f. Derm. u. Syph. VI. 1879. S. 201.*

Montgomery, D. W., *An american leper. Pacif. med. Journ. 1892. April.*

—, *Leprosy in San Francisco. Journ. of the Amer. med. assoc. 1894. S. 136.*

—, *An Erythema of lepra containing giant-celle-like structures, simulating somewhat the giant-celle found in tuberculosis. Med. News 1894. April 14. S. 406.*

— *and* **S. B. Swift**, *Anaesthetic Leprosy following vaccination. Philad. Rep. 1890. Oct. 18.*

Moore, Sir W., *Case of leprosy. Lancet 1890. May 17.*

Moretti, O., *Il primo caso di lebbra nelle Marche confermato dalla presenza di bacillus leprae. Riv. clin. di Bologna 1883. Nr. 7.*

Morrow, P. A., *Personal observations of leprosy in Mexico and the Sandwich Islands. Med. News 1889. June 22; New York Rec. 1889. July 13; Philad. Rep. 1889. June 29.*

—, *The diagnosis of Leprosy. Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1890. Nr. 1.*

Mouat, F. J., *Leprosy: notes on native remedies. Lancet 1889. Aug. 3.*

Moxon, W., *Morbid anatomy of elephantiasis Graecorum. Guy's Hosp. Rep. XIV. 1869. S. 248.*

Müller, F., *Ein Fall von Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV. 1883. H. 2. S. 205.*

Münch, G. N., *Die Lepra im Süden Rufslands. Kiew 1884.*
—, *Die Kontagiosität der Lepra und die gegen dieselbe in Rufsland zu ergreifenden Mafsregeln. Mtsh. f. prakt. Derm. 1889. Nr. 9/11.*
—, *Ist die Lepra ansteckend? Kiew 1891.*
—, *Die Zaarath (Lepra) der hebräischen Bibel. Hamburg u. Leipzig 1893.*
—, *Der Aussatz in Ägypten zu Moses Zeiten. Derm. Zsch. I. 1894. H. 3.*
— *u.* **J. Jawtschenko**, *Über die Veränderung der Knochen bei Lepra. Wratsch 1887. Nr. 17.*
Munro, W., *Edinb. med. Journ. 1876. Sept. S. 242, Nov. S. 433; 1877. March S. 802, Aug. S. 143, Nov. S. 432, Dec. S. 501; 1878. Sept. S. 225; 1879. Aug.*
Murrel, W., *The distribution of the leprosy bacillus. Lancet 1890. Jan. 4.*
Neal, F., *Brit. Guiana med. Ann. VI. 1894. S. 52.*
Neifser, A., *Zur Ätiologie der Lepra. Bresl. chir. Zsch. 1879. Nr. 20, 21.*
—, *Weitere Beiträge zur Ätiologie der Lepra. Virch. Arch. Bd. 84. 1881. S. 514.*
—, *v. Ziemfsens Handb. der spec. Path. u. Ther. XIV. 1. 1883. S. 620.*
—, *Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1884. S. 560.*
—, *Histologische und bakteriologische Leprauntersuchungen. Virch. Arch. Bd. 103. 1886. S. 355.*
—, *Über Leprazellen. Suppl.-H. z. Arch. f. Derm. 1889. S. 42.*
—, *Über die tinktoriellen Verhältnisse der Leprabacillen. Fortschr. der Med. 1889. Nr. 21.*
—, *Über die Struktur der Lepra- u. Tuberkelbacillen und über Leprazellen. Verh. der deutsch. derm. Ges. I. Kongr. 1889. Deutsch. med. Woch. 1890. Nr. 51. S. 1197.*
Neumann, J., *Über die Ätiologie der Lepra. Allg. Wien. med. Ztg. 1876. Nr. 10.*
—, *Klinische Vorlesungen über Lepra. Ebenda 1877. Nr. 5—9, 11, 12, 14.*
—, *Über neue Lepraherde in Europa. II. internat. derm. Kongr. Wien 1892. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 3. S. 65; Wien. med. Pr. 1892. 37.*
—, *Fall von Lepra. Wien. med. Woch. 1894. Nr. 49.*
Neve, A., *On nerve stretching for anaesthetic leprosy. Edinb. med. Journ. 1884. Nov.*
—, **E. F.**, *Leprosy in Kashmir. Lancet 1889. Nr. 2, 16.*
—, *The propagation of leprosy. Brit. med. Journ. 1890. Febr. 8.*
—, *Ebenda 1892. July 16.*
—, *Clinical notes on leprosy in Kashmir. Lancet 1892. Sept. 10.*
Nicaise, *De la lèpre. Gaz. méd. de Paris 1873. Nr. 37. S. 498.*
Ninnèr, *Les lépreux à Hanoï. Arch. gén. de méd. 1887. Mars.*
Nonne, *Über Neuritis leprosa. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 22. S. 532.*
—, *Klinische u. anatomische Untersuchung eines Falles von generalisirter tuberkulöser Lepra. Jahrbb. der Hamburg. Staats-Krankenanstalten III. 1894.*
Norden, C. A., *Uit de Verslagen van den Militair geneeskundigen Dienst; Lepra Verslag. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Ind. XVII. 1887. Afl. 5.*
Nyman, W., *Med. News (Phil.) LXIV. 1894. S. 657.*
Oldekop, *Die Lepra caspica. Virch. Arch. Bd. 37. 1866. S. 195.*
Olvavide, *Leprosy in Spain. Brit. med. Journ. 1889. Dec. 21.*
Ornstein, *Du spyrocolon, éléphantiasis des Grecs ou lèpre des Hébreux. Rev. de thérap. méd.-chir. 1866. Nr. 14. S. 367.*
Panas, *Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient. Bull. de l'Acad. de méd. 1887. Nr. 49.*
Paninchow, J., *Die Lepra in Transkaukasien. Rufskaja Medicina 1891. Nr. 8.*
Pasqua, *Contribution à l'étude de la lèpre et de son traitement. Bull. gén. de thérap. 1880. 15 Déc.*
Paulsen, E., *Ein Fall von Lepra tuberosa. Mtsh. f. prakt. Derm. V. 1886. S. 8.*
Paulson, F., *Ein Beitrag zur Kenntnis der Lepra in den Ostseeprovinzen Rufslands. Diss. Dorpat 1886.*
Pedraglia, *Morphötische Augenerkrankung. Mtsbl. für Augenhk. X. 1872. S. 65.*
Pellizzari, *Considerazioni sopra alcune casi di lepra. Lo Sperimentale 1893. Nr. 14, 16, 17.*
Peset, J. B., *y* **Vidal**, *Lepra de la provincia de Valencia. 1877.*
Peters, *On the treatment of Leprosy. Edinb. med. Journ. 1883. March.*
Petersen, O., *43 Fälle von in St. Peterburg beobachteter Lepra. St. Petersb. med. Woch. 1888. Nr. 42; Wratsch 1888. Nr. 37—39.*
—, *Demonstration von Photographien von Leprakranken. Deutsche med. Woch. 1889. Nr. 27. S. 547.*
—, *Behandlung der Lepra mit Natr. salicyl. Suppl.-H. z. Arch. f. Derm. 1889. S. 9.*
—, *Über Leproserien in Norwegen. St. Petersb. med. Woch. 1891. Nr. 39.*
—, *Zur Leprafrage in Europa. II. intern. derm. Kongr. Wien 1892.*

Petrini, *Le bacille dans la lèpre systematisée nerveuse. Ann. de derm. et syph. 1894. Nr. 12.*

Petrone, L., *Ricerche sperimentali sulla natura della lebbra e del lupo. Lo Sperimentale 1884. Oct. S. 353.*

Philippson, *Die Histologie der akut entstehenden hyperämischen (erythematösen) Flecke der Lepra tuberosa. Virch. Arch. Bd. 132. 1893. H. 2. S. 229.*

—, *Beitrag zu der Frage von der Symbiose der Tuberkelbacillen u. Leprabacillen. Ebenda H. 3. S. 529.*

Piffard, H. G., *A case of leprosy. New York Med. Gaz. IV. 1869. S. 1.*

—, *Leprosy and Hoàng-Nàn. New York med. Rec. 1881. March 12.*

—, *Leprosy and its relations to syphilis. Bost. med. and surg. Journ. 1882. July 13.*

—, *Journ. of cut. and vener. dis. I. 10. July 1883. S. 289.*

Pindikowski, *Mitteilung über eine in Deutschland bestehende Lepraendemie. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 40. S. 979.*

Pitres, M., *Lèpre et syringomyélie. Gaz. des hôp. 1892. 1 Déc.*

—, *De la valeur de l'examen bactériologique dans le diagnostic des formes frustes et anormales de la lèpre. Bull. de l'Acad. 1892. 48.*

Planck, C., *Report on leprosy in the North-western Provinces. 1876.*

Plumert, *Beobachtungen aus dem Leprahause zu Skutari bei Konstantinopel. Allg. Wien. med. Ztg. 1884. Nr. 34—37.*

Pollock, C. F., *Leprosy as a cause of blindness. London 1889.*

Poncet, *Mal perforant et lèpre antonine. Rec. de mém. de méd. milit. 1873. Nov. et Déc. S. 566.*

—, *Mémoire concernant la forme tuberculeuse des manifestations oculaires de la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. 1888. Nr. 23.*

Ponpinel de Valence, *Is leprosy contagious? Lancet 1890. May 17.*

—, *Ebenda 1894. I. S. 62.*

Profeta, G., *Sulla lepra in Sicilia. Lo Sperimentale 1875. Sett. S. 294.*

—, *Recherches sur la lèpre en Sicilie. Ann. de derm. 1876. Nr. 4. S. 241.*

—, *Giorn. internat. di Science med. 1889.*

Prus, *Die Morvansche Krankheit, ihr Verhältnis zur Syringomyelie u. Lepra. Arch. für Psych. u. Nervenkh. 27. Bd. 1895. 3. H.*

Pye-Smith, P. H., *Lepra vera. Transact. of the path. Soc. XXVI. 1875. S. 218.*

Rabe, *Über „Spedalskhed". Arch. d. Heilk. XIX. 1875. S. 358.*

Rake, B., *Anaesthetic leprosy; acute mania; facial carbuncle; thrombosis of ophthalmic vein and cerebral sinuses; pyaemia; necropsy. Brit. med. Journ. 1886. July 24.*

—, *Experimental investigations on leprosy. Ebenda 1887. Febr. 9.*

—, *Report on cultivation experiments with the bacillus leprae. Ebenda 1888. Nr. 1440.*

—, *On the treatment of tubercular leprosy by excision. Ebenda 1888. June 9.*

—, *The value of nerve stretching in leprosy. Ebenda Dec. 22.*

—, *Report of the Trinidad Leper Asylum for the year 1888. Port-of-Spain 1889.*

—, *Über Nierenaffektionen bei Lepra und deren Beziehung zu den pathologischen Störungen der Haut. Mtsh. f. prakt. Derm. 1889. Nr. 12.*

—, *Leprosy at Trinidad. Lancet 1890. Aug. 16.*

—, *Repeated nerve stretching for leprosy, with relief, in the same patient. Brit. med. Journ. 1890. Oct. 25.*

—, *The treatment of perforating ulcer in leprosy. Ebenda Nov. 8.*

—, *Protection and antagonistic inoculation in leprosy. Brit. med. Journ. 1891. Jan. 3.*

—, *Beobachtungen und Versuche über die Ätiologie des Aussatzes. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 2.*

—, *The percentage of fibrin in the blood of Lepers. Lancet 1892. Jan. 9.*

—, *Some points in the morbid anatomy of Leprosy. Guy's Hosp. Rep. XXXIII. 1892.*

—, *The value of surgery in leprosy. St. Louis med. and surg. Journ. 1893. April.*

—, *Visceral tuberculosis in leprosy. Lancet 1893. April 1.*

—, *The question of the communicability of leprosy. New York med. Rec. 1893. Dec. 2.*

Raymond, P., *La lèpre et la syphilis au moyen âge. Ann. de derm. et de syph. 1894. Nr. 12. S. 1378.*

Rees, G. O., *Cases of elephantiasis Graecorum with remarks. Guy's Hosp. Rep. XIII. 1868. S. 189.*

Reisner, A. v., *Ein Beitrag zur Kontagiosität der Lepra etc. Mtsh. f. prakt. Derm. XVIII. 1894. 4. S. 157.*

—, *Bericht über die Thätigkeit des Leprosoriums zu Riga. St. Petersb. med. Woch. XI. 1894. S. 417.*

Renault, A., *Observation de lèpre anesthésique, devenue plus tard tuberculeuse. Union méd. 1874. Nr. 13.*

Rendy, *Lèpre anesthésique systematisée. Ebenda 1893. Nr. 25.*
Report on Leprosy by the Royal College of Physicians. London 1867.
Reports on Leprosy by the Government of British India and other foreign Powers. Honolulu 1886.
Report of the leprosy Commission. Brit. med. Journ. 1893. April 15.
Richards, V., *Statistical notes on leprosy in Northern Orissa. Ind. Ann. of med. Sc. 1873. July S. 303.*
Rikli, A., *Beiträge zur pathol. Anatomie der Lepra. Virch. Arch. Bd. 129. 1892. S. 110.*
Risso, A., *La Rif. med. 1892. Nr. 179, 180.*
Rosenbach, P., *Über die neuropathischen Symptome der Lepra. Neur. Cbl. 1884. Nr. 16.*
Rosenthal, M., *Zur klinischen Charakteristik der Lepra anaesthetica. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1881. 1. H. S. 25.*
Roussel, Th., *Les „cagots", leur origine, leur postérité et la lèpre. Ann. de derm. T. 3. 1892.*
Rueda, A. Miguel, *Etude clinique sur quelques cas de lèpre nerveuse des pays tropicaux. Thèse. Paris 1893.*
Rufy, *Note sur la lèpre. Bull. de l'Acad. de Méd. 1876. Nr. 14. S. 378.*
Roy de Méricourt, Le, *De la lèpre. Gaz. des hôp. 1888. Nr. 59.*
—, *Sur la nature contagieuse de la lèpre. Bull. de l'acad. de méd. 1888. Nr. 48.*
Sakharam, Arg., *Report on Leprosy. 1873.*
Salètes, F., *La lèpre dans l'antiquité et au moyen-âge. Thèse. Paris 1877.*
Sandreczki, *A study on leprosy. Lancet 1889. Aug. 31.*
Sandreczky, *Heilung eines Falles von Lepra. Mtsh. f. prakt. Derm. 1889. Nr. 11.*
Sangster, *Notes on a case of Morphaea. Med. Tim. and Gaz. 1879. Sept. 20.*
Safs, A. v., *Zwei Fälle von Lepra nervorum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 47. Bd. 1890. H. 3 u. 4. S. 319.*
Sawtschenko, *Mtsh. f. prakt. Derm. Erg.-H. 1885.*
—, *Zur Frage über die Veränderungen der Knochen beim Aussatz (Osteïtis, Osteomyelitis leprosa). Zieglers Beitr. VIII. 1890. S. 352.*
Schäffer, *Demonstration mikroskopischer Präparate zur Frage der visceralen Lepra. Verh. des IV. Kongr. der deutsch. derm. Ges. Breslau 1894.*
Scheube, B., *Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. Bd. 99. 1885. S. 561.*
—, *Der Aussatz. Korr.-Bl. des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1894. Nr. 8.*
Schilling, G. C., *De lepra commentationes. Lugd. Batav. 1778.*
Schlesinger, H., *Beiträge zu den Sensibilitäts-Anomalien der Lepra. Deutsche Zsch. f. Nh. II. 1892. S. 230.*
Schlimmer, J. L., *Le lépreux de la forêt du Taléché. Gaz. hebd. de méd. 1874. Nr. 41.*
Schmidt, H. D., *A contribution to the pathological anatomy of leprosy. Arch. of Med. 1881. Nr. 3. 76.*
Schneider, P., *Zur Leprafrage in den russischen Ostseeprovinzen. Mtsh. f. prakt. Derm. XVI. 1893. 9. S. 421.*
Schottelius, *Tagebl. der 59. Naturf.-Vers. 1886. S. 379.*
Schreiber, S. H., *Über zwei in Rumänien beobachtete Lepra-Fälle. Vjsch. f. Derm. 1874. S. 363.*
Schultze, F., *Zur Kenntnis der Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 43. 1888. S. 496.*
Schwartz, A., *Bericht über Tuberkulinbehandlung Lepröser im Stadtkrankenhause zu Fellin. St. Petersb. med. Woch. 1891. Nr. 50.*
Schwimmer, *Über das Vorkommen der Lepra in Ungarn. Pest. med.-chir. Pr. 1880.*
—, *Eulenburgs Real-Encyklopädie der ges. Hk. 2. Aufl. XII. 1887. S. 5.*
Sederholm, E., *Die Lepra in Schweden. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. S. 475.*
Shearer, G., *On Leprosy at Hankow. Edinb. med. Journ. 1872. Jan. S. 596.*
Shields, A., *Leprosy in Australia. Austr. Journ. 1889. June 15.*
Simond, P., *La lèpre. Thèse. Bordeaux 1888.*
Slater, Ch., Rake, B., *Inoculation experiments showing the nature of the pulmonary lesions in leprosy. Path. Transact. V. 1894. 44. S. 171.*
Smith, J. M., *Leprosy in the Hawaiian Islands. Western Lancet (San Francisco) 1881. April.*
Solá, E. Garcia, *Revista de medicina y cirurgia prácticas 1891. 22. März.*
Soltmann, O., *Zur Lepra nervosa. Diss. Berlin 1869.*
Someren, W. J. v., *The leper hospital, Madras. Med. Tim. and Gaz. 1874. March 28. S. 342. April 4. S. 369, April 18. S. 421.*

Someren, W. J. v., *Contagiousness of leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1874. April 4. S. 384.*
Southey, *Case of lepra anaesthetica. Lancet 1875. Febr. 20; Med. Tim. and Gaz. 1875. March 13. S. 299.*
Squire, B., *Two cases of elephantiasis Graecorum. Med. Tim. and Gaz. 1871. July 1. S. 21.*
Startin, J., *A case of true eastern leprosy. Lancet 1880. Oct. 30.*
—, *A case of true eastern leprosy in its early stages treated by Chaulmoograoil. Ebenda 1882. July 29.*
Statistical returns of the St. Lazare Leper Asylum, 1869—1892. Ebenda 1893. Oct. 14.
Stein, *Über Spedalsked. St. Petersb. med. Woch. XI. 1866. S. 355.*
Stevenson, Ed. S., *Leprosy treated by tincture of eucalyptus. Lancet 1882. May 6.*
Stirling, D. H., *Leprosy in Norway. Med. Tim. and Gaz. 1869. Oct. 30. S. 514.*
Sturgis, F. R., *Leprosy. New York med. Rec. 1882. July 15.*
Sudakewitsch, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. I. Nervenzellen und Leprabacillen. Zieglers u. Nauwercks Beiträge zur path. Anat. u. Phys. II. 1. 1887.*
II. Veränderungen der Pacinischen Körper. Ebenda II. 3. 1888. S. 337.
Swift, *The contagious nature of leprosy. Brit. med. Journ. 1890. April 19. S. 957.*
Taylor, F., *and* **Wooldrige**, *Case of leprosy. Lancet 1889. July 27.*
Tedeschi, A., *Über die Übertragung der Lepra auf Tiere. Cbl. f. Bakt. u. Parasit. XIV. 1893. Nr. 4/5. S. 113.*
Thin, G., *On the bacillus of Leprosy. Med.-chir. transact. Vol. 66. 1883; Lancet 1883. June 16.*
—, *Report on leprous infiltration of the epiglottis and its dependence on the bacillus leprae. Brit. med. Journ. 1884. July 19.*
—, *Impfversuche mit Lepragewebe auf Tiere. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1886. S. 337.*
—, *Notes on a case of anaesthetic leprosy. Brit. med. Journ. 1889. July 20.*
—, *Leprosy. London 1892.*
—, *On the origin and spread of leprosy at Parcent in Spain. Lancet 1892. Jan. 16.*
Thoma, R., *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra Arabum. Virch. Arch. Bd. 57. 1873. S. 455.*
—, *Anatomisches über die Lepra. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 47. 1891. S. 407.*
Touton, *Wo liegen die Leprabacillen? Fortsch. d. Med. 1886. Nr. 2.*
—, *Erwiderung auf Unnas: Wo liegen die Leprabacillen? Deutsch. med. Woch. 1886. Nr. 13. S. 222.*
—, *Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut. Virch. Arch. Bd. 104. 1886. H. 2. S. 381.*
Truhart, *Ein Beitrag zur Leprabehandlung mittels Tuberkulin. Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 36. S. 1054.*
Tryon, J. R., *Leprosy in the Hawaiian Islands. Amer. Journ. of med. sc. 1883. April S. 443.*
Tschernogabow, *Eine leichte und schnelle Methode zur bakterioskopischen Diagnose der Lepra. Arch. f. Derm. u. Syph. XXXI. H. 2.*
Tschirjew, C., *Lésions de la moelle épinière et de la peau dans un cas de lèpre anesthésique. Gaz. méd. 1879. Nr. 13 u. Arch. de phys. norm. et path. 1879. S. 614.*
Tschudi, *Über die Lepra in Brasilien. Wien. med. Woch. 1866. Nr. 40.*
Tymowski, *Ein Fall von Lepra cutanea. Medycyna 1887. Nr. 50.*
Unna, *Über einen Fall von geheilter Lepra. Deutsche med. Woch. 1885. Nr. 16. S. 266.*
—, *Über Leprabacillen. Ebenda Nr. 32. S. 562.*
—, *Zur Färbung der Leprabacillen. Erg.-H. zu Mtsh. f. prakt. Derm. 1885.*
—, *Zur Histologie der leprösen Haut. Ebenda.*
—, *Heilung eines Falles von Lepra tuberosa. IV. Kongr. f. innere Med. 1885.*
—, *Wo liegen die Leprabacillen? Deutsche med. Woch. 1886. Nr. 8. S. 123.*
—, *Zur Therapie der Lepra und zur Morphologie ihrer Mikroorganismen. Deutsche med. Woch. 1886. Nr. 20. S. 379.*
—, *Über die feinere Struktur der Leprabacillen. Ebenda. Nr. 43. S. 759.*
—, *Die Leprabacillen in ihrem Verhältnis zum Hautgewebe. Derm. Studien H. 1. 1886.*
—, *Zur Histologie und Therapie der Lepra. V. Kongr. f. innere Med. 1886.*
—, *Guérison d'un cas de lèpre. Ann. de derm. I. 1886. S. 22; Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1886. Nr. 9.*
—, *Die Bacillenklumpen der Leprahaut sind keine Zellen. Virch. Arch. Bd. 103. 1886.*
—, *The treatment of leprosy. Boston. med. and surg. Journ. 1887. Sept. 22.*
—, *Eine neue einzeitige Doppelfärbung für Lepra- und Tuberkelbacillen. Mtsh. f. prakt. Derm. XVI. Nr. 9.*

Uribe, A., *Etiologia de la lepra griega. An. de la Acad. de med. de Medellin 1893/94. S. 302.*
Vallin, *Un cas de lèpre hyperesthésique. Union méd. 1880. Nr. 158.*
Varvuchas, N., *Sur les mésures à prendre pour délivrer le pays du fleau endémique de la lèpre. Prem. congr. des méd. Grecs. Konstantinopel 1883.*
Veyrières, *Contagion de la lèpre. Arch. gén. de méd. 1880. Juillet.*
Vidal, E., *Lèpre nostras tuberculeuse. Union méd. 1875. Nr. 89 u. Gaz. des hôp. 1875. Nr. 87. S. 191.*
Vignard, V., *La lèpre à Kedrilès. Gaz. de méd. de Paris 1877. Nr. 46. S. 563.*
Vinkhuijzen, H. J., *De melaatschheid, vooral met betrekking tot hare oorzaken en verhouding in de maatschappij. 's Gravenhage 1868.*
Virchow, R., *Geschwülste. II. S. 494.*
—, *Der Aussatz auf der Iberischen Halbinsel. Virch. Arch. Bd. 84. 1881. S. 417.*
—, *Lepra auf den Sandwichinseln. Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 6. S. 113.*
Vossius, *Ber. über die XVI. Vers. der ophthalm. Ges. in Heidelberg 1884. S. 27.*
—, *Über die Übertragbarkeit der Lepra auf Kaninchen. Zsch. f. vgl. Augenhk. 1888. S. 1.*
—, *Zur Frage der Übertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beitr. VIII. 1890. S. 352.*
Vuia, G., *Über die Lepra in Rumänien. Wien. Woch. 1890. Nr. 18, 19.*
Wachsmuth, A., *Der Aussatz in Livland. Deutsch. Arch. f. klin. Med. III. 1867. S. 1.*
Wagnier, *Otite moyenne aigue observée sur un lépreux. Ann. de derm. 2. Sér. IX. 1888.*
Wahl, *St. Petersb. med. Woch. 1889. Nr. 42.*
Walker, A. D., *The leprosy of the bible. Brit. med. Journ. 1873. March 22. S. 313.*
Wallis, A. W., *A case of leprosy in Essex. Brit. med. Journ. 1889. Oct. 26.*
Wassermann. A., *Über Lepra. Berl. klin. Woch. 1895. Nr. 50. S. 1087.*
Wellberg, J., *Klin. Beiträge zur Kenntnis der Lepra in den Ostseeprovinzen Rußlands. Diss. Dorpat 1884.*
—, *Zur Verbreitung der Lepra in den Ostseeprovinzen Rußlands. St. Petersb. med. Woch. 1885. Nr. 14.*
Wernich, A., *Notiz über Lepra anaesthetica in Japan. Virch. Arch. Bd. 67. 1876. S. 146.*
—, *Über die Formen u. den klinischen Verlauf des Aussatzes. Samml. klin. Vortr. Nr. 156. 1878..*
—, *Über die Ätiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Ebenda Nr. 158. 1879.*
—, *Lepraherde in modernen Kulturländern. Allg. Wien. med. Ztg. 1889. Nr. 43.*
—, *Streitiges u. Gewisses über den Aussatz. Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 11. S. 225.*
Wesener, *Übertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen. Münch. med. Woch. 1887. Nr. 16—18.*
—, *Cbl. f. Bakteriologie 1887.*
—, *Zur Übertragung der Lepra. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. u. zur allg. Path. VII. S. 615, IX. S. 381.*
White, J. C., *The question of contagion in leprosy. Am. Journ. of med. sc. 1882. Oct.*
—, *The contagiousness and control of Leprosy. Boston med. and surg. Journ. 1894. Nr. 17.*
Williamson, J. R., *Journ. Orific. Surg. III. 1894. S. 14.*
Wilson, E., *Elephantiasis Graecorum. Brit. med. Journ. 1871. July 8.*
Winiarski, *Blutuntersuchungen bei der Lepra. St. Petersb. med. Woch. 1892. Nr. 39.*
Wnukow, N., *Zur Bakteriologie der Lepra. Wratsch 1891. S. 635.*
—, *Veränderungen der Muskeln u. Sehnen bei Lepra. Ebenda 1892. Nr. 30.*
—, *Über Veränderungen der Muskeln u. Sehnen bei Lepra. Virch. Arch. Bd. 131. 1893. H. 2.*
—, *Materialien zur Lehre über die Leprabacillen. Kasan 1893.*
Wolff, A., *Lepraerinnerungen aus Norwegen. Erg.-H. d. Mtsh. f. prakt. Derm. 1885.*
Wolters, M., *Der Bacillus leprae. Cbl. f. Bakt. u. Parasit. XIII. 1893. Nr. 14/15. S. 469.*
Wong, F., *Memorandum on Leprosy at Canton. China. Cust. Rep. Nr. 6. 1874.*
—, *Über Aussatz in China. Leudesdorfs Nachrichten IX. 1875. S. 22.*
Wortabet, J., *Memoir on leprosy in Syria. Brit. and for. med.-chir. Review 1873. July S. 173.*
Wright, H. P., *Leprosy an imperial danger. London 1889.*
Wyman, W., *National control of Leprosy. Med. News 1894. June 16.*
Wynne, E. T., *On the distribution of the leprosy bacillus. Lancet 1890. Jan. 4.*
Wyfs, O., *Vorstellung eines an Lepra tuberosa leidenden Kranken. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1878.*

Zambaco Pacha, *De la lèpre observée à Constantinople. Bull. de l'acad. de méd. 1885. Nr. 30.*
—, *Mémoire sur la lèpre. Paris 1887.*
—, *La lèpre en Turquie. Bull. de l'acad. 1889. Nr. 32.*
—, *Voyages chez les Lépreux. Gaz. des hôp. 1891. Nr. 48.*
—, *Lèpre anesthésique et syringomyélie. Gaz. hebd. 1891. Nr. 17.*
—, *La lèpre est une maladie héréditaire. II. internat. derm. Kongr. Wien 1892.*
—, *La Lèpre en Bretagne. Ann. de derm. T. 3. 1892.*
—, *Acad. de méd. Sitzungen vom 23. Aug. 1892 und 9. Mai 1893.*
—, *La lèpre dans le midi de France en 1893. Sem. méd. 1893. Nr. 29.*
—, *Etat de nos connaissances actuelles sur la lèpre. Ebenda 1893. Nr. 37.*
—, *Les lépreux en Bretagne. Les cagots. Acad. de méd. de Paris. Séance 29 Mars 1893; Ann. de derm. 1893. Mars S. 289.*
—, *Gaz. méd. d'Orient XXXVI. 1894. S. 260, 277.*
Zuriaga, *Ann. de derm. et de syph. 1888. Nr. 6.*
—, *Quelques faits de plus indiquant la possibilité de la contagion de la lèpre. Ebenda 1889. Nr. 7.*
Zwillinger, H., *u.* **V. Läufer**, *Beitrag zur Kenntnis der Lepra der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Wien. Woch. 1888. Nr. 26, 27.*

10.

Die Framboesia tropica.

Definition.

Unter Framboesia tropica versteht man eine in den Tropen endemisch vorkommende, kontagiöse, chronische allgemeine Infektionskrankheit, welche durch das Auftreten von himbeerähnlichen Papeln auf der Haut charakterisiert ist und einige Ähnlichkeit mit der Syphilis hat.

Namen.

Die Krankheit ist in den verschiedenen Ländern, in denen sie heimisch ist, unter verschiedenen Namen bekannt. Yaws (d. h. Erdbeere[1]) wird dieselbe von den westafrikanischen Negern, Pian (ebenfalls Erdbeere) von den Eingeborenen auf den Antillen genannt. Bubas heifst sie auf den Antillen, in Brasilien, Lupani, Tono auf den Samoa-Inseln, Coco, Dthoke auf der Fidschi-Gruppe, Tonga in Neu-Caledonien, Pateh an verschiedenen Punkten von Niederländisch-Indien, Amboinische Pocken (Bouton d'Amboine) auf den Molukken, Bobento auf Ternate, Parangi auf Ceylon, Kwe-na in Oberbirma, Yang-mey-tcheang in China, Gattoo an einzelnen Punkten der Westküste von Afrika, Framosi in Calabar, Tetia an der Congo-Küste, Momba in Angola. An der Goldküste ist der Fanti-Name Dube oder Dubea, der Accra-Name Ajortor, der Hausa-Name Tongara (Prout). Wahrscheinlich ist auch die peruanische Verruga mit der Framboesia identisch. Die letztere Bezeichnung, von framboise, Himbeere, ist der Krankheit 1759 von Sauvages gegeben worden. Charlouis hat wegen der Vieldeutigkeit des Wortes Framboesia in der medicinischen Terminologie dafür den Namen Polypapilloma tropicum vorgeschlagen.

Geschichte.

Die erste Nachricht von der Krankheit kam nach Europa zu Anfang des 16. Jahrhunderts (1525) durch Oviedo, der dieselbe auf St. Domingo kennen gelernt hatte und sie unter dem spanischen Namen Bubas erwähnt. Darauf folgten Berichte aus Brasilien von Piso (1648), aus dem indischen Archipel von Bontius (1718) und aus Westindien von Pater Labat

[1]) Nach Nicholls stammt der Name Yaws von dem keltischen Worte ias, welches „aufwallen“ bedeutet.

(1722). In der Folgezeit wurden durch Ärzte und Reisende die Kenntnisse von der geographischen Verbreitung und der Pathologie der Krankheit immer mehr erweitert. Ob die von den arabischen Ärzten Avicenna und Ali Abbas im 10. Jahrhundert unter dem Namen Safat oder Sahafat beschriebene Krankheit auf die Framboesia zu beziehen ist, wie manche annehmen, ist zweifelhaft; wahrscheinlich handelt es sich bei derselben vielmehr um Syphilis (Hirsch).

Die Nachrichten über die Verruga peruviana reichen ebenfalls bis in das 16. Jahrhundert zurück, indem schon Zarate, Schatzmeister von Lima, in seiner 1543 veröffentlichten Geschichte der Eroberung von Peru derselben Erwähnung thut.

Geographische Verbreitung.

Die Framboesia kommt nur in tropischen Ländern vor.

Einen Hauptsitz derselben bilden die tropisch gelegenen Gegenden Afrikas, und zwar die Westküste von Senegambien bis Angola, sowie die daran sich schließenden Gebiete des westlichen Sudan (Timbuktu, Bornu), Algier, das Stromgebiet des Nils, Mozambique und von den zu Afrika gehörigen Inseln die Komoren, Madagascar und Mauritius, wo Prout allerdings keine typischen Fälle der Krankheit, sondern nur solche von Crab yaws (s. unten) sah.

In Asien gehören zu dem geographischen Verbreitungsgebiete der Framboesia die Coromandelküste (Pondicherry), Assam, Ceylon, Oberbirma, Siam (Rasch), der indische Archipel, vor allem die Molukken, und China.

Ferner ist dieselbe auf einigen oceanischen Inselgruppen, auf Neu-Caledonien, den Loyalty-, Fidschi- und Samoa-Inseln, heimisch.

In Amerika wird sie auf den Antillen, in Brasilien, Venezuela, Guyana und Costarica angetroffen.

Das Vorkommen der Verruga peruviana beschränkt sich auf einige zwischen 9 und 16° S. B. gelegene Hochthäler (in Höhen von 700—2500 m) in den westlichen Abhängen der peruanischen Anden, und zwar bloſs auf den engen und schluchtigen Teil derselben, während im Küstengebiete nur dahin verschleppte Fälle beobachtet werden.

Ätiologie.

Die Framboesia ist ansteckend und das Contagium ein fixes und, wie durch Impfversuche an Menschen festgestellt worden ist, im Sekrete und Blute der Papeln der Kranken enthalten. Die Impfung gelingt sowohl bei Gesunden als auch bei Framboesia-Kranken selbst, deren Krankheit durch dieselbe nicht beeinfluſst wird.

Pierez entdeckte (nach Prout) sowohl in den Papeln als auch im Blute massenhafte Mikrokokken, und es gelang ihm, dieselben in Rindfleischbrühe und auf Nährgelatine, welche durch sie oberflächlich verflüſsigt wurde, zu züchten.

Auch Nicholls fand im Vereine mit Watts in den Papeln und deren Sekrete Mikrokokken, welche künstlich kultiviert werden konnten, in einem zur Sektion gekommenen Falle auch im Lymphgefäſssysteme und

in verschiedenen Organen. Derselbe Mikroorganismus konnte auch im Staube auf dem Boden von Räumen, in denen Framboesia-Kranke wohnten, nachgewiesen werden. Übertragungsversuche, welche mit Reinkulturen an Tieren angestellt wurden, gaben jedoch negative Resultate.

Künftige Untersuchungen müssen daher lehren, ob es sich bei diesen Befunden wirklich um den Framboesia-Mikrococcus gehandelt hat. Pontoppidan konnte weder im Sekrete noch im Gewebe der Papeln Pilze auffinden.

Die natürliche Übertragung findet durch Verletzungen der Epidermisdecke statt. Oberflächliche Wunden, Fufs- oder Beingeschwüre, Rhagaden der Hände, der Brustwarzen säugender Frauen, der Mundwinkel von Kindern, skrophulöse Ekzeme können die Eingangspforte für das Krankheitsgift bilden. Die Übertragung kann auch durch Fliegen und andere Insekten sowie durch Kleider, Matten u. dergl. vermittelt werden.

Der Grad der Kontagiosität der Krankheit scheint in den verschiedenen Ländern nicht der gleiche zu sein. Von den Fidschi-Inseln wird berichtet, dafs dieselbe dort so ansteckend sei, dafs Europäer sie sich oft durch Übernachten in Häusern von Eingeborenen zuziehen (Skottowe).

Die Inkubationsdauer wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden angegeben. Dieselbe scheint danach zwischen acht Tagen und sechs Monaten schwanken zu können.

Überstehen der Krankheit gewährt gewöhnlich entweder für immer oder für längere Zeit Schutz vor neuer Erkrankung.

Erblichkeit scheint nicht zu bestehen; angeboren kommt die Framboesia nicht vor.

Kein Alter wird von der Krankheit verschont, das Kindesalter aber entschieden bevorzugt. Beide Geschlechter erkranken ohne Unterschied.

Schwarze und Farbige werden häufiger befallen als Weifse und Mischlinge, was wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, dafs letztere sich einer gröfseren Hautpflege befleifsigen und unter günstigeren hygienischen Verhältnissen leben als erstere, die Ansteckungsmöglichkeit bei ihnen daher eine geringere ist. Hirsch genügt jedoch dieser Grund nicht zur Erklärung der Exemption der weifsen Rasse, und er führt eine Beobachtung Ferriers an, welcher mehrere Weifse kannte, die trotz des intimen Verkehrs, den sie mit kranken Negerinnen und Mulattinnen unterhielten, sich das Leiden nicht zuzogen. Dieser Beobachtung dürfte die oben von den Fidschi-Inseln erwähnte Thatsache gegenüberstehen.

Interessant ist der Einfluſs, welchen nach Keelans Beobachtungen die Schutzpockenimpfung auf die Framboesia ausübt. Erkranken Geimpfte an letzterer, so nimmt die Krankheit einen sehr milden Verlauf. Impfungen, welche bei an Framboesia Leidenden vorgenommen werden, sind gewöhnlich erfolglos, üben aber einen günstigen Einfluſs auf den Verlauf der Krankheit aus.

Die peruanische Verruga wird von den einheimischen Ärzten nicht für kontagiös gehalten. Die Überimpfbarkeit derselben aber ist durch das unglückliche Experiment eines jungen peruanischen Arztes in Lima, Daniel Carrion, bewiesen worden, welcher sich selbst mit dem Blute eines Verruga-Kranken impfte, nach 23tägiger Inkubation die Krankheit bekam und 15 Tage später dieser erlag.

Izquierdo fand zwischen den Zellen und Fasern der Verruga-Knoten Bacillen; die Gefäfse der erkrankten und gewucherten Hautstellen waren mit solchen vollgepfropft, und auch die Gefäfse der gesunden Haut und des Unterhautzellgewebes enthielten dieselben. Aufser den Bacillen fanden sich übrigens auch Kokken. Eine Bestätigung dieses Befundes liegt bis jetzt nicht vor.

Nach Angabe der verschiedenen Berichterstatter erfreut sich keine Rasse einer Immunität von der Krankheit, die weifse Rasse leidet aber weit häufiger und schwerer an derselben als Indianer und Neger. Kein weifser Fremder, der einige Zeit in einem Verruga-Herde gelebt hat, bleibt nach Bourse von der Krankheit frei; so sind u. a. sämtliche Ingenieure, welche den Bau der transandinischen Eisenbahn geleitet haben, an derselben erkrankt, und die Hälfte der Erkrankten war zur Zeit, als Bourse die Gegend besuchte, erlegen; von 40 Matrosen, welche von einem englischen Schiffe desertiert waren und sich an dem Eisenbahnbau beteiligt hatten, waren nach einem Aufenthalte von 7—8 Monaten 30 infolge von Verruga gestorben.

Auch bei Hühnern kommt eine Form der Framboesia vor, bei welcher Pierez einen ähnlichen Mikrococcus wie bei der menschlichen gefunden hat; ob beide Krankheiten identisch sind, ist aber noch fraglich (Prout). Die Verruga wird nach Dounon auch bei Hunden, Katzen, Hühnern und Mauleseln beobachtet.

Symptomatologie.

Die Krankheit tritt gewöhnlich ohne Vorboten ein. Bisweilen gehen aber dem Ausbruche derselben einige Tage Prodromalerscheinungen voraus, bestehend in unbestimmten Symptomen, wie sie auch andere Infektionskrankheiten einzuleiten pflegen, wie allgemeiner Mattigkeit, leichtem Fieber, Gliederschmerzen, gastrischen Störungen, Verstopfung, Schwindel, Herzklopfen. Bei Negern verliert die Haut ihren normalen Glanz, wird matter und manchmal schuppig und heller.

Die eigentliche Krankheit beginnt nach Rat an der Inokulationsstelle mit dem Auftreten einer Papel, welche nach etwa einer Woche zu nässen anfängt und nach einer weiteren Woche sich in ein Geschwür verwandelt, welches mit einer unbedeutenden, oberflächlichen Narbe heilt. Dieser Primäraffekt wird oft übersehen, er kann aber, wie Paulets Impfversuche gezeigt haben, auch fehlen oder den Efflorescenzen der sekundären Eruption gleichen. Letztere schliefst sich entweder ersterem unmittelbar an oder tritt erst auf, wenn der Primäraffekt schon längere Zeit bestanden oder vielleicht gar schon abgeheilt ist.

Die sekundäre Eruption, welche sich bald mehr, bald weniger über den Körper verbreitet, besteht in Papeln, welche, anfangs stecknadelkopfgrofs, allmählich wachsen, die Gröfse einer Erbse bis kleinen Nufs erreichen und durch Konfluenz benachbarter Efflorescenzen noch gröfser, apfelgrofs und darüber, werden können. Dabei wird die Epidermis dünner und schliefslich durchbrochen oder abgestofsen, und es kommt eine glänzend rote (bei heruntergekommenen Kranken matte, schmutziggelbe oder weifse), verrukös zerklüftete Oberfläche zum Vorscheine, die in ihrem Aussehen an eine Himbeere erinnert. Dieselbe sondert eine weifslichgelbe, sero-purulente Flüssigkeit ab, welche

zu gelblichen Krusten eintrocknet. Werden diese entfernt, so bilden sich immer wieder neue; bleiben sie haften, so nehmen sie allmählich eine konische, der Rupia-Kruste ähnliche Gestalt an.

Die Form der Papeln ist gewöhnlich rund oder oval und kann durch Konfluenz benachbarter Efflorescenzen unregelmäfsig werden. Wo sie einem Drucke ausgesetzt sind, wie an den Oberschenkeln, in den Achselhöhlen, werden sie abgeplattet. Ihre Konsistenz ist verschieden, bald weicher, bald härter. Gewöhnlich sind sie nicht empfindlich; nur wenn sie an den Fufssohlen oder Handflächen, wo die Eruptionen nicht so leicht die dicke Epidermis durchdringen können, oder unter den Nägeln der Finger oder Zehen ihren Sitz haben, schmerzen sie, in der Regel verursachen sie aber ein lästiges Jucken. Zu bemerken ist ferner noch, dafs die Kranken einen eigentümlich muffigen, widrigen Geruch verbreiten.

Mitunter gehen diesen Papeln nach Milroy Trockenheit und dunkelbraune, mit feinen, weifsen Schüppchen bedeckte Flecke der Haut, besonders an Stirn, Nacken, Brust, Vorderarmen und Unterschenkeln, voraus. Dieselben stehen einige Tage und verschwinden mit dem Ausbruche der Papeln. Sie können sich vor jedem Nachschube wiederholen. Manchmal bleiben sie während der ganzen Krankheitsdauer bestehen.

Die Papeln treten mit Vorliebe im Gesichte, und zwar am Munde, an der Nase, an den Augen, ferner am Nacken, an den Extremitäten, am After und an den Geschlechtsteilen auf, während der Rumpf und der behaarte Teil des Kopfes seltener befallen werden. Ist aber letzterer der Sitz von Efflorescenzen, so kommt es nicht zu einem Effluvium capillorum.

Nach Milroy werden die Papeln auch auf den Schleimhäuten der Augen, der Nase, des Mundes, des Rachens, der Vulva beobachtet, während andere (Gewand) das Vorkommen auf denselben leugnen.

Die Zahl der Papeln kann eine sehr verschiedene sein. Mitunter finden sich nur einzelne Efflorescenzen, welche von den Engländern als Mother-yaw, von den Franzosen als Maman-pian bezeichnet werden, während andere unter diesen Namen den Primäraffekt verstehen.

Häufig folgen der ersten Eruption ein oder mehrere Nachschübe. Während der letzteren sowohl als in den Intervallen gelingt noch eine Inokulation der Krankheit, während dies nicht der Fall ist, wenn die Krankheit definitiv erloschen ist (Gewand).

Nur von einzelnen Beobachtern (van Leent, Charlouis) wird das Auftreten von Lymphdrüsenschwellungen, welche bei der geringsten Berührung schmerzen können, erwähnt. Manchmal vereitert das Centrum einer Drüse, aber der Eiter wird resorbiert.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit erblassen die Papeln allmählich und trocknen zu harten Borken ein, welche schliefslich abfallen und manchmal für Jahre Flecke hinterlassen, die bei Schwarzen heller, bei Weifsen aber meist dunkler gefärbt sind als die Umgebung. Wirkliche Narben bilden sich bei natürlicher Heilung nicht. Mit dem Verschwinden der Efflorescenzen erfolgt gewöhnlich Genesung.

In manchen Fällen, besonders bei Kranken, welche mit irgend einem konstitutionellen Leiden, wie Skrophulose, Syphilis, Scorbut u. s. w., behaftet und infolge dessen heruntergekommen sind, vergröfsern sich die Papeln und verwandeln sich in grofse, unregelmäfsige Geschwüre, welche, vorzugsweise an den Extremitäten vorkommend, in die Tiefe greifen und zu Caries, Gangrän, Verlust von Zehen führen können.

Wenn dieselben heilen, so hinterlassen sie unregelmäfsige, strahlige Narben, welche, falls sie in der Nähe von Gelenken ihren Sitz haben, Kontrakturen und Gelenksteifigkeiten zur Folge haben können.

Als weitere Erscheinungen, welche namentlich in sehr langsam verlaufenden Fällen manchmal auftreten, werden erwähnt schmerzhafte Periostititen, unter rheumatoïden Schmerzen sich einstellende fibrinöse Gelenkentzündungen, durch welche die Funktion der Glieder beeinträchtigt wird, und sero-fibrinöse Tendovaginititen. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen aber nicht um zum Krankheitsbilde der Framboesia gehörige Symptome, sondern um Äufserungen einer neben derselben bestehenden Lues. Gewand führt an, dafs die genannten Erscheinungen in den letzten Jahren, als bei den Framboesia-Kranken allgemein eine Jodkalium-Behandlung eingeführt war, nicht mehr zur Beobachtung kamen.

In den meisten Fällen erleidet das Allgemeinbefinden der Kranken keine wesentliche Störung, abgesehen von den oben erwähnten Erscheinungen, welche der Eruption vorausgehen und diese eine Zeitlang begleiten können, und die Krankheit geht in Genesung aus. Bei den Kranken, bei welchen es zur Geschwürsbildung gekommen ist, kann der Tod durch Erschöpfung erfolgen, woran aber weniger die Framboesia als die gleichzeitig vorhandenen schweren konstitutionellen Leiden die Schuld tragen.

Manchmal bleiben beträchtliche Zeit, nachdem alle anderen Krankheitserscheinungen verschwunden sind, nur ein oder zwei Papeln zurück, welche als Membra yaws (membra = Negerabkürzung von remember) bezeichnet zu werden pflegen.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen einigen Monaten und mehreren Jahren. Behandlung, Nahrung und hygienische Verhältnisse, unter denen sich die Kranken befinden, sind von Einfluſs auf dieselbe.

Als besondere Varietäten der Framboesia, welche durch Abweichungen der Efflorescenzen vom normalen Typus bedingt sind, unterscheidet man:

1) Crab yaws. Diese Form kommt an Handflächen und Fufssohlen vor und entsteht dadurch, dafs die Dicke und Härte der Epidermis an diesen Stellen hemmend auf die Entwickelung der Papeln einwirkt und infolge dessen eine starke örtliche Reizung stattfindet. Sie ist gekennzeichnet durch geschwürige, stark absondernde Hautrisse, aus denen sich die charakteristischen Wucherungen erheben. Ist die Epidermis nicht vollständig durchbrochen, sondern finden sich in derselben nur siebähnliche Öffnungen oder Fissuren, durch welche eine starke Absonderung erfolgt, so spricht man von Running crab yaws.

2) Ringworm yaws. Diese Bezeichnung wird gebraucht, wenn die Papeln kreisförmig angeordnet sind und mit einander konfluieren, so dafs ein Ring entsteht, welcher an Herpes tonsurans erinnert. Dasselbe Bild kann entstehen, wenn grofse Papeln im Centrum abheilen.

3) Pian dartre wird die Krankheit genannt, wenn statt der Papeln gelbliche Flecke auftreten, welche kleine, punktförmige, mit schmutzigweifsen Schüppchen bedeckte Erhebungen zeigen.

4) Pian gratelle. Bei dieser Varietät, welche manchmal einer gewöhnlichen Eruption folgt, finden sich statt der Papeln kleine, leicht erhabene Bläschen.

Die beiden letzten Formen sind durch grofse Hartnäckigkeit ausgezeichnet.

Die peruanische Verruga halte ich nach der vorliegenden Litteratur für eine schwere, durch die hohe Lage der betreffenden Gegenden und wahrscheinlich auch durch Komplikation mit Malaria, welche in denselben endemisch ist, modificierte Form der Framboesia. Die Unterschiede zwischen beiden Krankheiten sind keine durchgreifenden, sondern nur graduelle. Die Prodromalerscheinungen treten mit grofser Heftigkeit auf und können sich 1—2 Monate lang hinziehen. Eigentümlich ist ein Gefühl von Zusammenschnürung im Halse, über welches häufig von den Kranken geklagt wird. Der Tod kann noch vor dem Ausbruche des Exanthems erfolgen, und das in Peru sehr gefürchtete Oroya-Fieber wird für das Prodromalstadium der Verruga gehalten. Die Efflorescenzen, welche teils mit breiter Basis aufsitzen, teils gestielt sind, zeichnen sich durch eine grofse Neigung zu Blutungen aus, welche wahrscheinlich auf die in den Verruga-Gegenden infolge ihrer hohen Lage herrschende Luftverdünnung zurückzuführen ist. Auch Blutungen aus Nase, Magen, Darm, Nieren, weiblichen Genitalien kommen vor und werden auf innere Lokalisationen zurückgeführt. Infolge dessen kommt es zu hohen Graden von Anämie, und auch Ödeme werden beobachtet, besonders an Füfsen und Händen.

Wie schon oben erwähnt, erweist sich die Krankheit namentlich Weifsen sehr gefährlich. Während bei den dunklen Rassen die Sterblichkeit etwa 6% beträgt, steigt sie bei den Weifsen auf 12—16, bei epidemischem Auftreten auf 40% und, wenn die inneren Organe befallen werden, sogar auf 94% (Hirsch). In hohen Elevationen ist der Verlauf derselben ein rapiderer als in niedriger gelegenen Orten.

Weitere Untersuchungen sind nötig, um das Verhältnis beider Krankheiten zu einander klar zu stellen.

Pathologische Anatomie.

Wie die anatomischen Untersuchungen der erkrankten Gewebe ergeben haben, handelt es sich bei der Framboesia um eine chronische Dermatitis, die ihren Ausgang von der Papillarschicht nimmt, sich nach allen Richtungen verbreitet und zur Bildung einer Granulationsgeschwulst führt.

Die den Knoten anhaftenden Krusten bestehen nach Pontoppidan aus einem Konglomerate von eingetrockneter Epidermis und Eiterzellen; darunter folgt Granulationsgewebe. Das Stratum papillare fand derselbe abgeflacht, während nach Charlouis die Hautpapillen sowohl durch Schwellung und Zunahme des faserigen Bindegewebes als auch durch Zelleninfiltration stark vergröfsert sind und an der Grenze der Knoten und der gesunden Haut kleiner werden, um allmählich ins Normale überzugehen. Die Gefäfse derselben sowie des subpapillären Teiles sind sehr ausgedehnt und geschlängelt. Das Corium ist stark verdickt. Die Haut-haare verhalten sich normal, ausgezogen zeigen sie aber deutliche Häufung granulierter Zellen in und zwischen den Schichten des Haarbalges. Die Talg- und Schweifsdrüsen sind deutlich erweitert und secernieren reichlicher. Die Musculi arrectores pilorum sind sehr hypertrophisch.

Bei der Verruga-Krankheit scheint es sich um nichts wesentlich anderes zu handeln. Die Geschwülste gehen nach Dounon teils von

der Papillarschicht, teils vom subkutanen Bindegewebe aus, bestehen in ihrer Masse aus kleinen Lymphzellen, welche durch ein äufserst zartes fibröses Stroma zusammengehalten werden, und sind von einer Bindegewebskapsel umgeben. Sie sind sehr reich an Gefäfsen, und in gröfseren Geschwülsten ist namentlich das Centrum kavernös. Dounon hält allerdings die Knoten für Sarkome, Tupper für Blutgeschwülste.

Über das Verhalten der inneren Organe bei beiden Krankheiten liegt bis jetzt nur wenig anatomisches Material vor. Bei Framboesia fand van Leent die Lymphdrüsen vergröfsert und zum Teil verkäst und aufserdem käsige Tuberkel in Leber, Milz, Nieren und Lungen. Rake wies in drei Fällen gleichfalls Tuberkulose verschiedener Organe nach; in einem vierten waren alle Eingeweide gesund. Die Tuberkulose hat selbstverständlich nichts mit der Framboesia zu thun, sondern ist eine Komplikation.

Bei der Verruga fand Salazar auf der Oberfläche und im Innern der Leber sowie im Dickdarm, besonders im Kolon, und auch im Magen ähnliche Geschwülste wie auf der Haut. Die Milz war vergröfsert. Tupper berichtet über zwei Fälle, in denen der Tod durch Pneumonie bezw. Variola erfolgte, und von denen namentlich der eine gleichfalls Knoten in inneren Organen aufwies.

Im ersten Falle war das Herz fettig degeneriert. In Kehlkopf, Rachen und Nase fanden sich etwa 15 muköse, braunrote Polypen von der Gröfse eines Stecknadelkopfs bis zu der einer Kirsche. Der Magen zeigte mehrere rundliche Geschwüre, ebenso der untere Dünndarm, das Kolon und Rectum, wo auch etwa 10 polypenförmige Auftreibungen nachgewiesen wurden. Die Milz war stark vergröfsert. In der Leber fanden sich ein pflaumengrofser und drei kleinere Abscesse sowie mehrere Blutextravasate.

Im zweiten Falle wies der Dünndarm viele kleine rundliche Geschwüre und im Jejunum zwei kleine Polypen auf. Die Milz war aufserordentlich vergröfsert, weich und zeigte einen kleinen Abscefs. Leber und Herz waren parenchymatös getrübt. In der obern Epiphyse der rechten Tibia war die spongiöse und medullare Substanz sehr vermehrt, mit dicken Gefäfsen durchsetzt, von intensiv roter Farbe und schwammiger Konsistenz.

Diagnose.

Die Diagnose der Framboesia ist leicht; Verwechselungen mit anderen Krankheiten, namentlich auch mit Syphilis, sind kaum möglich. Früher ist dieselbe namentlich von Alibert für eine Form der letzteren gehalten worden. Gegen diese Ansicht spricht aber, abgesehen von allem anderen, die sowohl durch die klinische Beobachtung als auch das Impfexperiment bewiesene Thatsache, dafs beide Krankheiten gleichzeitig bei einem und demselben Individuum vorkommen können: Syphilitische sind in allen Stadien der Krankheit mit Framboesia inficierbar und umgekehrt.

Prognose.

Die Framboesia ist eine leichte, von selbst heilende Krankheit. Nur bei gleichzeitig mit schweren konstitutionellen Leiden behafteten Kranken nimmt dieselbe manchmal einen ungünstigen Ausgang. Die Prognose der Verruga ist dagegen, namentlich bei Weifsen, stets eine ernste.

Prophylaxe.

Durch persönliche Reinlichkeit und Vermeidung von Verletzungen der Epidermisdecke schützt man sich am sichersten vor Erkrankung. Framboesia-Kranke sind zu isolieren und ihre Wohnungen sowie ihre Kleider und sonstigen Besitzstücke einer Desinfektion zu unterwerfen.

Therapie.

Die Hauptforderung der Therapie ist Reinlichkeit, welcher am besten durch tägliche warme Seifenbäder entsprochen wird. Dabei ist ein warmes Regime (warme Kleidung, Vermeidung von Erkältungen, warme Getränke) sowie eine leicht verdauliche, aber kräftigende Nahrung angezeigt.

Von Arzneimitteln wird besonders das Jodkalium gerühmt, während Quecksilberpräparate von den Kranken nicht so gut vertragen werden sollen. Bei schwachen und anämischen Patienten, schlecht entwickelten und blassen Eruptionen, Pian dartre empfiehlt sich der Gebrauch von Arsen sowie auch von Eisen und Chinin.

Örtlich kommen Waschungen mit Sublimat- oder Karbolsäurelösungen, Betupfen mit verflüssigter Karbolsäure, dem Kupfersulfatstifte, dem Höllensteinstifte, Applikation von Jodtinktur, bei langem Bestande der Efflorescenzen auch Auskratzungen mit dem scharfen Löffel zur Anwendung. Blutungen erfordern Styptica oder Kompression.

Bei Crab yaws erweicht man zunächst die verdickte, harte Epidermis in warmem Wasser oder durch Breiumschläge und wendet nach Wegschneiden der erweichten Haut den Kupfersulfatstift an.

Geschwüre werden antiseptisch verbunden.

Bei Verruga dürfte vor allem die Versetzung der Kranken nach niedriger gelegenen Orten angezeigt sein.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *II. S. 76.*

Beaumannoir, *Arch. de méd. nav. 1891. Jan.*
Bowerbank, L. Qu., *Observations on yaws. Med. Tim. and Gaz. 1880. April 3.*
Charlouis, M., *Über Polypapilloma tropicum (Framboesia). Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1881. H. 2—3.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 607, 632.*
Geber, *Artikel Framboesia in Eulenburgs Real-Encyklopädie. 2. Aufl. VII. 1886. S. 337.*
Gewand, E. H., *Über Polypapilloma tropicum (Framboesia, Yaws). Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1889.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 69, 78.*
Huggins, J. P., *Case of framboesia or yaws. Lancet 1871. Dec. 2.*
Izquierdo *(Santiago), New York med. Rec. 1887. July 2.*
Keelan, N. W., *Vaccination and yaws. Lancet 1876. Aug. 5. S. 201.*
Königer, *Über Framboesia auf Samoa. Virch. Arch. LXXII. 1878. S. 419.*
Kynsey. W. R., *en* **Goslings, J.**, *Rapport over de parangi Ziekte of Ceylon. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. 1883.*
Milroy, G., *Report on leprosy and yaws in the West Indies. London 1873.*
—, *On yaws and some allied diseases. Med. Tim. and Gaz. 1876. Nov. 4. S. 514.*
—, *On yaws etc. Ebenda 1877. Febr. 17. S. 169.*
—, *Observations on yaws. Ebenda 1879. Oct. 11.*

Milroy, G., *Yaws: what are its attributes? Ebenda 1880. Febr. 21.*
—, *Yaws: geography of the disease. Ebenda 1880. June 26.*
—, *Parangi disease of Ceylon, allied to Yaws. Ebenda 1882. Jan. 14.*
Nicholls, A., *Third report of the med. superintendent of Yaws hosp. in the island of Dominica. Brit. med. Journ. 1879. Dec. 6.*
—, *Observations on yaws. Med. Tim. and Gaz. 1880. Jan. 3, 10.*
—, *Report on Yaws in Tobago, Grenada, St. Vincent, St. Lucia, and the Leeward Islands. London 1894.*
Nolan, Arth. H., *Burmese „Kwe-na". Brit. med. Journ. 1895. Febr. 2. S. 273.*
Pontoppidan, *Yaws u. Framboesia. Vjsch. f. Derm. u. Syph. IX. 1882. 2. H.*
Powell, A., *An epidemic of yaws in Assam. Ind. Med. Gaz. 1894. Sept. S. 326.*
Rake, B., *Postmortem appearances in cases of Yaws. Brit. Journ. of Derm. 1892. Nr. 50.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888. S. 309.*
Sauvages, *Nosologia methodica. Amstelodami 1763. III. Pars 2. S. 425.*
Schoondermark jr., S., *Framboesia, Yaws, Pian, Polypapilloma tropicum, dermatological study. Amsterdam 1886.*
Skottowe, Alex J. F., *Framboesia or „Coko". Glasgow Journ. 1890. March.*
Smith, F., *Yaws in Borneo. Lancet 1894. Oct. S. 910.*

Bourse, *Quelques mots sur la verruga. Arch. de méd. nav. 1876. Mai. S. 353.*
Cucca, Carlo, *La Verruga. Il Morgagni 1886. Oct.*
Dounon, P. F., *Etude sur la verruga. Arch. de méd. nav. 1871. Oct. S. 255.*
Fournier, *Ebenda 1874. Sept. S. 156.*
Izquierdo, V., *Spaltpilze bei der „Verruga peruana". Virch. Arch. XCIX. 1884. S. 411.*
Macedo, *Verruga peruana. Mon. méd., Lima, 1885. 15 Oct.*
On Peruvian Verruga. Lancet 1886. Dec. 4.
Oriosola, *Gac. med. di Lima 1858. Abril; Med. Tim. and Gaz. 1858. Sept. S. 280.*
Ramirez del Villar, B., *Über die Verruga peruana. Inaug.-Diss. Berlin 1895.*
Salazar, *Gac. med. di Lima 1860.*
Smith, *Edinb. med. and surg. Journ. 1842. July S. 67.*
Tasset, *Nouv. consid. sur le typhus, la fièvre jaune et la verrue péruvienne. Th. Paris 1872.*
Tschudi, J. J. v., *Arch. f. phys. Heilkunde. 1845. S. 378; Österreich. med. Woch. 1846. S. 505.*
—, *Die Verrugakrankheit in Peru. Wien. med. Woch. 1872. Nr. 11.*
Tupper, F. P., *Über die Verruca peruviana. Diss. Berlin 1877.*

11.

Der Ponos von Spetza und Hydra.

Definition.

Unter diesem Namen ist von KARAMITSAS und STEPHANOS eine auf zwei in der Nähe der Küste von Argolis gelegenen Inseln, Spetza und Hydra, endemisch herrschende, chronische, mit Fieber und beträchtlicher Milzschwellung einhergehende Krankheit, welche nur bei Kindern vorkommt und meist einen tödlichen Ausgang nimmt, beschrieben worden. Auch auf den genannten Inseln tritt dieselbe jetzt verhältnismäfsig selten auf, während sie früher viel häufiger gewesen ist.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt akut mit Fieber, das auch im weiteren Verlaufe derselben anhält. Die Kinder werden matt, traurig und unlustig zum Spiele und bekommen eine blasse, gelbliche Gesichtsfarbe. Der Appetit bleibt erhalten und ist sogar nicht selten zum Heifshunger gesteigert und besonders auf pikante Nahrungsmittel und Spirituosen gerichtet. Die Verdauung ist aber stets gestört; anfangs besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung, nicht selten wird auch Erbrechen beobachtet. Die Milz schwillt an und erlangt oft eine enorme Gröfse, so dafs sie bis zur Mittellinie des Bauches reichen kann. Häufig ist sie spontan oder auf Druck schmerzhaft, selten ganz schmerzlos. Daher der Name Ponos (Schmerz). Die Leber zeigt nur ausnahmsweise eine geringe Schwellung. Der Leib ist durch Meteorismus aufgetrieben. Der Harn zeichnet sich von Beginn der Erkrankung an durch einen penetranten Geruch aus, den er auch im weiteren Verlaufe derselben behält. Albuminurie kommt sehr selten vor. In einzelnen seltenen Fällen ist Schwellung der Halsdrüsen beobachtet worden. Das Fieber zeigt einen intermittierenden oder unregelmäfsigen Typus. Der Zustand der Kinder verschlimmert sich rasch, und sie magern immer mehr ab. Häufig gesellt sich Bronchitis hinzu. Seltenere Komplikationen sind Bronchopneumonie, Peritonitis und Meningitis. An die Stelle der anfänglichen Stuhlverstopfung treten später profuse Diarrhöen, oder die Ausleerungen nehmen einen dysenterischen Charakter an. Nach längerer oder kürzerer Zeit kommt es zur Entstehung von Wassersucht: es stellt sich Ödem des Gesichts und der Glieder und später auch Ascites ein. Weiter treten Blutungen in die Haut, aus der Nase, dem Darme, vor allem aber aus dem Zahnfleische auf, und dies nimmt eine skorbutische Beschaffenheit an. Dazu

kommen noch hektisches Fieber und profuse Schweifse, und die Kinder gehen schliefslich unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde.

Heilung wird nur selten beobachtet.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden. Gewöhnlich beträgt dieselbe 1—2 Jahre, manchmal aber auch nicht länger als 2—3 Monate.

Pathologische Anatomie.

Über die pathologische Anatomie der Krankheit wissen wir noch sehr wenig, da bisher nur ein Sektionsbericht von Stephanos vorliegt. Dieser Fall hat aber wenigstens soviel ergeben, dafs die Krankheit nichts mit Leukämie, Pseudoleukämie, Tuberkulose oder Malaria zu thun hat. Die Milz war geschwollen, nicht wesentlich pigmentiert, das Balkengerüst bedeutend verdickt, die Kapsel sehr fest. In der rechten Lunge fand sich ein bis zur Pleura reichender Abscefs. Die Leber zeigte beginnende Cirrhose (das Kind hatte im Verlaufe der Krankheit alkoholische Getränke erhalten). Die Nieren waren blutreich, einzelne Bronchial- und Mesenterialdrüsen geschwellt.

Ätiologie.

Die Ätiologie des Ponos ist vollkommen dunkel. Klima, Jahreszeiten, Bodenverhältnisse sind ohne Einfluſs auf die Entstehung der Krankheit. Auch die Nahrung und die socialen Verhältnisse spielen bei derselben keine Rolle; sie kommt ebenso bei Reich wie bei Arm, in schönen, gesunden Häusern sowohl als in elenden Hütten vor. Ihr so eng begrenztes Verbreitungsgebiet läfst aber mit Sicherheit darauf schliefsen, dafs sie infektiöser oder parasitärer Natur ist. Die letztere Annahme ist mir sogar die wahrscheinlichere[1]).

Von der Krankheit werden nur Kinder in den ersten Lebensjahren betroffen. Meist entwickelt sich dieselbe schon beim Ausbruche der ersten Schneidezähne. Sehr selten erkranken Kinder im Alter von vier Jahren und darüber. Das männliche Geschlecht wird etwas häufiger ergriffen als das weibliche.

Das Leiden beschränkt sich meist auf bestimmte, namentlich tuberkulöse Familien, so dafs in diesen nicht selten mehrere Kinder befallen werden.

Therapie.

Die Behandlung besteht in der Darreichung von zweckmäfsiger Nahrung (bei Säuglingen ist für eine gute Amme zu sorgen) und tonisirender Mittel (Chinin, Eisen, Jodeisen), doch darf man von den Erfolgen derselben keine allzu grofsen Erwartungen hegen.

Litteratur.

Hirsch, *Handbuch der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 397.*
Karamitsas, *Le „douleur" de Spetzas. Gaz. des hôp. 1880. Nr. 19. S. 147.*
Roux, *Traité prat. des mal. des pays chauds. 2. Edit. I. 1889. S. 529.*
Stephanos, *Le ponos de Spetza et d'Hydra. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1881. Nr. 47. S. 750, Nr. 51. S. 813.*

[1]) Neuerdings ist aus Indien eine ebenfalls nur bei Kindern vorkommende Form von biliöser Lebercirrhose beschrieben worden, welche in mancher Hinsicht an den Ponos erinnert. S. unten unter Leberdistomen-Krankheit.

II.

Intoxikationskrankheiten.

Die Pellagra.

Definition.

Die Pellagra (von pelle agra = rauhe Haut) ist eine äufserst chronische, auf den Genufs von verdorbenem Maise zurückzuführende Intoxikationskrankheit, welche, in Anfällen verlaufend, sich in Magen- und Darmerscheinungen, nervösen und psychischen Störungen sowie dem Auftreten eines erythematösen Exanthems äufsert und im weiteren Verlaufe meist zu allgemeiner Kachexie und schliefslich zum tödlichen Ausgange führt.

Synonyma:

Malattia della miseria, Mal del sole, Malattia dell' insolato di primavera, Risipola lombarda; Mal de la rosa, Mal roxo (Spanien); Maïdismus, Psychoneurosis maïdica, Raphania maïsitica, Lepra italica, Scorbutus alpinus.

Geschichte.

Die Geschichte der Pellagra läfst sich nicht weiter zurück als bis in die erste Hälfte des 18. Jahrhunderts verfolgen. Die ersten Nachrichten über dieselbe stammen aus Spanien, wo sie nach dem Berichte von Casal im Jahre 1735 in einem Distrikte der Provinz Asturien endemisch auftrat und sich dann über die nördlichen Provinzen Spaniens ausbreitete. Bald darauf tauchte die Krankheit in Italien auf. Schon vor 1750 wurde sie zuerst in der Umgebung von Sesto Calende am Lago maggiore beobachtet, verbreitete sich in den folgenden Decennien über die Lombardei, Venetien, Emilia, Piemont und Ligurien und zeigte sich später auch in Mittelitalien. Im zweiten Decennium dieses Jahrhunderts erschien sie im südwestlichen Frankreich und im vierten in Rumänien und auf Korfu. In neuester Zeit wurden endemische Herde der Pellagra auch in Österreich und Rufsland entdeckt.

Die ersten Schriftsteller, welche über diese Krankheit berichtet haben, waren Thierry (1755) und Casal (1762).

Geographische Verbreitung.

Die Pellagra kommt endemisch nur in Europa vor. Das geographische Verbreitungsgebiet derselben erstreckt sich über Nordspanien, Südwestfrankreich, Nord- und Mittelitalien, die Grafschaft Görz-Gradiska, die Bukowina, Rumänien, namentlich die Moldau, und die an Rumänien grenzenden Teile Rufslands, besonders Bessarabien.

In Spanien bilden den Hauptsitz der Krankheit die Landschaften Asturien und Niederaragonien und die Provinzen Burgos und Guadalajara.

In Frankreich herrscht dieselbe namentlich in den Departements Gironde und Landes; kleinere Herde finden sich in Hautes et Basses Pyrénées, Haute Garonne und Aude.

Die Hauptherde Italiens sind die Landschaften Lombardei, Venetien und Emilia. Am schwersten heimgesucht sind die Provinzen Brescia, Padova, Ferrara und Piacenza, in denen über 5 % der ländlichen Bevölkerung an Pellagra leiden.

Nach der vom Ackerbauministerium veröffentlichten officiellen Statistik betrug 1881 in Italien die Zahl der Pellagrösen 104 607 = 0,36 % der Gesamtbevölkerung; davon fielen auf Venetien 55 881 = 2 % der Gesamtbevölkerung und auf die Lombardei 36 630 = 1 % der Gesamtbevölkerung. Etwa 10 % der Pellagrösen sind geisteskrank. In den italienischen Irrenanstalten kommen auf 100 Kranke durchschnittlich 10 Pellagröse, in Venetien 35, in der Lombardei 15.

Die aufser Europa, in Mexico, Algier, Ägypten u. s. w., beobachteten sporadischen Fälle von Pellagra sind nicht sicher verbürgt.

Ätiologie.

Die Pellagra ist eine Intoxikationskrankheit, welche auf den Genufs von verdorbenem Maise (mais guasto) zurückzuführen ist. In den Ländern, in welchen dieselbe heimisch ist, bildet der Mais in Form eines aus Maismehl bereiteten Breies, der Polenta der Italiener, der Cruchade der Franzosen, der Mamaliga der Rumänen, das Hauptnahrungsmittel der ländlichen Bevölkerung, die fast ausschliefslich von der Krankheit befallen wird. Der Mais kommt häufig nicht zu vollkommener Reife, wird feucht geerntet und aufbewahrt und geht dann leicht in Verderbnis über. Gerade dieser schlechte Mais wird von den kleinen Landleuten für ihren eigenen Bedarf verwandt, während sie den guten in den Handel bringen. Namentlich in Jahren, in denen Mifsernten und Hungersnot herrschen, ist dies der Fall, und in solchen tritt daher die Krankheit mit besonderer Häufigkeit auf. In den amerikanischen Heimatländern des Maises, wo dieser infolge des wärmeren Klimas vollkommen reif und in der Sonne getrocknet wird, kommt die Pellagra ebenso wenig vor als in anderen wärmeren Ländern mit Maisbau, wie in Vorderasien und Indien.

Auch der aus verdorbenem Maise dargestellte Branntwein scheint Pellagra erzeugen zu können.

Ob das Krankheitsgift bereits in dem verdorbenen Maise enthalten ist oder sich erst im Körper nach Genufs desselben bildet, darüber gehen

die Ansichten auseinander. Nach Lombroso, dem Hauptvertreter der ersteren Annahme, welcher sich grofse Verdienste um die Erforschung der Pellagra erworben hat, erfolgt die Vergiftung durch die Produkte einer chemischen Umwandlung des Maiskornes, welche durch an sich unschädliche Mikroorganismen verursacht wird. Lombroso gelang es, aus verdorbenem Maise ein wässeriges Extrakt, ein alkoholisches Extrakt und ein Öl darzustellen, mit denen bei Tieren sowohl als Menschen pellagra-ähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden konnten. Er vermutet, dafs sich im verdorbenen Maise zwei giftige Stoffe finden: ein dem Strychnin ähnelndes Alkaloïd, das im alkoholischen Extrakte und im Öle, und eine narkotische Substanz, ähnlich der des Schierlings, welche im wässerigen Extrakte enthalten ist. Lombrosos Untersuchungen haben in den Arbeiten von Husemann und Cortes eine Bestätigung gefunden. Pellizzi und Tirelli, welche neuerdings durch Einimpfung von Kulturen aus verdorbenem Maise gezüchteter Mikroorganismen bei Hunden und Kaninchen pellagra-ähnliche Symptome erzeugen konnten, legen auf Grund ihrer Versuche der toxischen Wirkung der Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen selbst, besonders der Fäulnisbakterien, eine grofse Wichtigkeit bei. Neusser glaubt, dafs das Gift nicht schon in dem Maise präformiert vorhanden ist, sondern sich erst im Darme bei bestehenden Verdauungsstörungen aus einer ungiftigen Vorstufe bildet, welche bei gesunden Verdauungswerkzeugen verdaut und ausgeschieden wird. Belmondo ist ebenfalls der Ansicht, dafs das Gift erst im Körper erzeugt wird, und zwar durch Mikroorganismen, welche mit dem verdorbenen Maise in denselben eingeführt worden sind.

Verschiedene auf dem Maise aufgefundene Pilze, welchen man eine ätiologische Bedeutung beimessen wollte, haben sich als unschädlich oder wenigstens nicht als pellagrogen erwiesen. Balardini entdeckte auf muffigem Maise einen grünlichen Pilz, der von ihm Verderame, von Cesati Sporisorium maïdis genannt wurde, und glaubte in ihm den Erreger der Pellagra aufgefunden zu haben. Lombroso wies aber nach, dafs dieser Pilz sehr selten ist; auf einer Reise durch die ganze Lombardei begnete er demselben nicht ein einziges Mal. Nach diesem Forscher ist er wahrscheinlich identisch mit dem Penicillum glaucum und unschädlich. Letzteres gilt auch von dem von Cuboni oft an verdorbenem Maise sowie in den Fäces von Pellagra-Kranken gefundenen Bacillus maïdis, welcher nach den Untersuchungen von Paltauf und Heider zu den sehr verbreiteten Kartoffelbacillen gehört. Zwei weitere auf dem Maise vorkommende Pilze sind der Maisbrand (Ustilago s. Coeoma maïdis) und das Sclerotium maïdis. Ersterer hat zwar giftige Eigenschaften, indem er eine Reihe von Krankheitserscheinungen von seiten der Digestionsorgane und des uropoetischen Systems hervorruft, diese sind aber von den Symptomen der Pellagra ganz verschieden. Letzteres wird nur auf der westlichen Hemisphäre (in Bolivia, Columbia) beobachtet, kann also nicht in ätiologischer Beziehung zu dieser Krankheit stehen.

Die namentlich aus Frankreich beschriebenen sporadischen Fälle von Pellagra oder Pseudo-Pellagra, welche nicht in Zusammenhang mit der Maisnahrung stehen, haben sicher nichts mit der wahren Pellagra zu thun, sondern es handelt sich bei denselben nur um dieser ähnliche Symptomenkomplexe, offenbar verschiedenen Ursprungs (z. T. auf chronischem Alkoholismus beruhend). Husemann weist darauf hin, dafs möglicherweise auch andere, dem Maise in seiner Zusammen-

setzung ähnliche Substanzen unter dem Einflusse spontaner Zersetzung analog wirkende Gifte erzeugen können, wie sich z. B. ein dem Wurstgifte analoges Gift auch in gesalznen und geräucherten Fischen bildet, die in andern Fällen choleriforme Erscheinungen wie das Käsegift und in noch andern Urticaria und andere Exantheme hervorrufen können.

Die Mitteilung Pons Sanzs über das endemische Vorkommen der Pellagra in der Provinz Badajoz (Spanien), deren Bewohner keinen Mais essen, bedarf noch der Aufklärung.

Das männliche und das weibliche Geschlecht werden nahezu gleichmäfsig von der Krankheit befallen. Schwangerschaft und Puerperium sind ohne Einfluſs und werden in der Regel auch nicht beeinfluſst.

Kein Lebensalter bleibt verschont. Nur Säuglinge erkranken äufserst selten. Am häufigsten wird das Alter von 40—60 Jahren betroffen.

Die individuelle Disposition ist verschieden; bei gleicher Lebensweise werden immer nur einzelne Familienmitglieder von der Pellagra ergriffen.

Als prädisponierende Ursachen sind ungünstige hygienische Verhältnisse, schlechte Ernährung, Alkoholismus, Schwächung durch vorausgegangene Krankheiten von grofser Bedeutung. Die Pellagra ist nicht mit Unrecht als eine „malattia della miseria“ bezeichnet worden.

Winternitz ist so weit gegangen, die Existenz der Pellagra als eines einheitlichen, nur auf einem beschränkten Gebiete vorkommenden Krankheitsprozesses zu leugnen. Was man als Pellagra zusammenfafst, sind nach ihm nichts anderes als die durch Not und Elend veranlafsten Krankheitszustände.

Auch die erbliche Anlage spielt eine Rolle in der Ätiologie der Pellagra, indem die erworbene Disposition des Nervensystems zu erkranken auf die Nachkommenschaft übertragen werden kann.

Symptomatologie.

Die Pellagra verläuft in Anfällen, indem periodische Verschlimmerungen und Besserungen mit einander abwechseln. Die Verschlimmerungen fallen fast regelmäfsig in das Frühjahr. Beim ersten Anfalle treten Magen- und Darmerscheinungen und nervöse Störungen auf, mit denen sich meist ein Exanthem verbindet. Bei den folgenden Anfällen treten die Störungen von seiten des Nervensystems immer mehr in den Vordergrund und können ein aufserordentlich vielgestaltiges Krankheitsbild erzeugen, während sich gleichzeitig nach und nach eine allgemeine Kachexie entwickelt. Tuczek, dem ich vorzugsweise bei der nachfolgenden Schilderung folge, hält es für zweckmäfsig, die schon von den ersten Beschreibern der Krankheit (Frapolli 1771) eingeführte Einteilung der letzteren in drei Stadien beizubehalten, wenn auch eine solche immerhin etwas Künstliches haben mag.

Dem ersten Stadium pflegen kürzere oder längere Zeit andauernde Prodromalerscheinungen vorauszugehen. Gewöhnlich fühlen sich nach Geber die Kranken schon mehrere Winter vorher ohne Grund matt, haben keine Lust zu körperlichen oder geistigen Arbeiten und klagen oft über wandernde Schmerzen im Kopfe, im Rückgrate oder an anderen Körperstellen. Mit hereinbrechendem Frühjahre vermindern

sich diese Beschwerden, um im folgenden Winter wieder zuzunehmen. So kann es mehrere Jahre fortgehen, bis nach einem abermaligen schlechten Winter im April oder Mai die deutlich ausgeprägten Erscheinungen der Pellagra auftreten.

Es stellen sich zuerst gastro-intestinale Störungen ein: Appetitlosigkeit, Ekel vor dem Essen, seltener Heifshunger, ferner unstillbarer Durst oder auch Abneigung gegen das Trinken, Leibschmerzen. Die Zunge ist belegt, während es im späteren Verlaufe der Krankheit zu einer Ablösung des Epithels kommt. Die Magengegend ist aufgetrieben, gespannt und schmerzhaft. Meist besteht Durchfall, nicht selten werden blutige Stühle beobachtet (v. Rosen). Seltener ist der Stuhl verstopft.

Zu diesen Beschwerden von seiten der Verdauungswerkzeuge gesellen sich nervöse Störungen hinzu: Kopfschmerzen, die namentlich in den Hinterkopf lokalisiert werden, Eingenommensein und Druck im Kopfe, Schwindel, Ohrensausen, Nacken- und Rückenschmerzen, Globusgefühl, Empfindung von Zusammenschnüren, Schwäche und Unsicherheit der Bewegungen, besonders in den Beinen. Auf der Höhe der Anfälle sind oft die Sehnenreflexe beträchtlich gesteigert. Gewöhnlich besteht ferner erhöhte psychische Reizbarkeit, niedergeschlagene Gemütsstimmung, erschwertes Denken, Unlust und Unfähigkeit zu körperlicher und geistiger Thätigkeit und nicht selten ein gewisser Grad von geistiger Stumpfheit.

Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen tritt, wenn auch nicht konstant, besonders auf den Handrücken und dem unteren Drittel der Vorderarme, mitunter auch auf den Fufsrücken, im Gesicht und auf dem oberen Teile der Brust, also an Stellen, die entblöfst und dem Sonnenlichte ausgesetzt sind, ein Erythem auf. Die Haut wird rot, schwillt an und verursacht dem Kranken ein Gefühl von Spannung, Jucken oder Brennen. Manchmal kommt es auch zur Bildung von Bläschen und Pusteln, die zu Krusten eintrocknen, oder zur Entwickelung eines Ekzems. Nachdem das Erythem einige Wochen bestanden hat, tritt eine Abschuppung der Epidermis in grofsen Fetzen ein.

Nach 3—4 Monaten, also im Juli oder August, pflegt sich allmählich der Zustand der Kranken zu bessern, die Haut bleibt aber noch längere Zeit etwas dunkler gefärbt, trocken und rauh. Im nächsten Frühjahr stellt sich ein neuer Anfall ein, der gewöhnlich schwerer ist, als der erste. Dies wiederholt sich in den folgenden Jahren, und die Residuen, welche die Anfälle hinterlassen, werden immer beträchtlicher. So tritt die Krankheit nach und nach aus dem ersten in das zweite Stadium über, welches durch schwere cerebro-spinale Symptome ausgezeichnet ist. Diese sind:

1) Störungen der Motilität.

Gewöhnlich besteht eine mehr oder weniger bedeutende Muskelschwäche, besonders in den unteren Extremitäten. Zuweilen sind partielle Lähmungen vorhanden. In schwereren Fällen kommt auch einseitige Ptosis des oberen Augenlides zur Beobachtung. Ataxie kommt dagegen nach Tuczek nicht vor.

Von motorischen Reizerscheinungen werden Muskelspannungen und tonische Kontrakturen der oberen und unteren Extremitäten, die sich bis zur tetanischen Starre steigern können, beobachtet, manchmal auch Tremor der oberen Extremitäten, des Kopfes und der Zunge, sodann

Krämpfe, konvulsivische Stöfse und zwangsartige Bewegungen einzelner Glieder, ausnahmsweise sogar ausgeprägte epileptiforme Anfälle mit Verlust des Bewufstseins.

Der Gang ist entweder einfach-paralytisch oder paralytisch-spastisch. Wenn, wie es in manchen Fällen geschieht, partielle Muskelatrophien eintreten, kann das Krankheitsbild der myatrophischen Lateralsklerose entstehen: Lähmung, Kontraktur und Atrophie bestimmter Muskelgruppen.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigt keine konstanten Veränderungen.

Die mechanische Erregbarkeit derselben ist oft erhöht; auch idiomuskuläre Kontraktionen und fibrilläre Muskelzuckungen auf mechanische Reize kommen vor.

2) Störungen der Sensibilität.

Die Hautsensibilität zeigt ein ungleichmäfsiges Verhalten. Der Tastsinn ist meist intakt, desgleichen der Temperatursinn, während die Schmerzempfindung viel häufiger, besonders an den Beinen, herabgesetzt ist. Der Muskelsinn verhält sich normal.

Parästhesien werden sehr häufig und in grofser Mannigfaltigkeit beobachtet. Am häufigsten ist das Gefühl von Jucken und Brennen am Rumpfe und an den Extremitäten, welches manchen Kranken dazu treibt, den Tod im Wasser zu suchen. Ferner kommen vor Ameisenkriechen, subjektive Temperaturempfindungen (Gefühl fliegender Hitze oder Kälte, Erstarrungsgefühl), Ziehen im Nacken, Globus-, Erstickungsgefühl, Empfindung von Zusammenschnüren, Gürtelgefühl, Sensation des herausfallenden Uterus.

Auch Schmerzen sind nicht selten, aufser den schon erwähnten Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen Neuralgien, namentlich Interkostalneuralgien.

Was die Reflexthätigkeit der Pellagra-Kranken betrifft, so verhalten sich die Hautreflexe gewöhnlich normal. Die Sehnenreflexe sind meist, oft sehr stark, gesteigert, besonders die Kniephänomene. Weit seltener sind dieselben abgeschwächt oder fehlen ganz.

3) Störungen der Sinnesthätigkeiten.

Zuweilen werden Sehschwäche, Hemeralopie und Diplopie beobachtet. Die Pupillen reagieren in der Regel etwas träge. Häufig besteht Erweiterung, seltener Verengerung einer Pupille. Ophthalmoskopisch werden nach Lombroso am häufigsten rauchige oder grauliche Verfärbung der Retina und Atrophie der arteriellen Retinagefäfse, seltener Atrophie des N. opticus gefunden. Manchmal treten vorzeitige Linsentrübungen ein.

Der Geschmackssinn ist mitunter pervers; den Kranken schmeckt alles salzig.

4) Vasomotorische und trophische Störungen.

Zuerst zu erwähnen ist ein allgemeiner Kontraktionszustand der Hautgefäfse, eine Blässe der Haut, subjektives und objektives Kältegefühl, zuweilen auch Gänsehaut. Im späteren Verlaufe der Krankheit kommt es nicht selten zu neuroparalytischer Erweiterung der Kapillaren und Venen und zu Ödem. Das Gesicht, besonders die Nase der Kranken ist nicht selten gerötet wie bei Potatoren.

Hierher gehört ferner auch das schon oben besprochene Exanthem.

Wenn auch zweifellos die Sonnenstrahlen auf dasselbe von Einfluſs sind, ist es doch nicht, wie behauptet worden ist, lediglich auf die soläre Einwirkung zurückzuführen.

Nach Bouchard ist bei Pellagra die Fluorescenz der Epidermis verloren gegangen. Infolgedessen ist die Haut des Schutzes gegen die chemischen Sonnenstrahlen beraubt, und diese, namentlich die violetten Strahlen, sind es, welche das Exanthem hervorrufen.

Nach wiederholten Anfällen wird die Haut dunkel, braun pigmentiert, glatt, trocken und dünn und verliert ihre Elasticität, so daſs sie nicht selten in hohen, stehen bleibenden Falten aufgehoben werden kann. Auch weiſse Flecke, ähnlich den Schwangerschaftsnarben, werden in der Haut beobachtet. In anderen Fällen erscheint letztere infiltriert, livid gefärbt und rissig, und es kommen auch ichthyosis-ähnliche Bildungen vor.

Sehr häufig sind Ernährungsstörungen der Nägel. Nur selten findet man diese bei Pellagra-Kranken normal, sondern meist kolbenförmig, gerifft, gefurcht, gespalten, sehr dünn, nekrotisch oder von Epidermis überwuchert.

Die Zunge zeigt oft tiefe Einkerbungen und ist ihres Epithels beraubt.

5) Psychische Störungen.

Diese finden sich in der Regel in vorgeschrittenen Fällen der Krankheit und tragen vorzugsweise den Charakter der Melancholie mit Angst, Schuld- und Verfolgungsideen, die häufig, entsprechend dem religiösen Standpunkte der Bevölkerung, das Bild der Dämonomanie annehmen. Die mannigfaltigen Parästhesien, an welchen die Kranken leiden, geben nicht selten auch Veranlassung zu hypochondrischen Wahnideen. Der dauernde ängstliche Affekt führt oft zu Nahrungsverweigerung und Selbstmord, namentlich durch Ertränken (Hydromanie). Das Krankheitsgefühl ist bei den Patienten gewöhnlich sehr ausgesprochen. Bei manchen Kranken ist das Bewuſstsein gestört, mitunter so stark, daſs sie das Bild des Deliriums melancholischer Färbung darbieten.

Die Melancholie pflegt zuerst periodisch aufzutreten, und oft kommt es erst, nachdem die Kranken lange Zeit hindurch alljährlich einen derartigen Anfall gehabt haben, zu dauernder Geisteskrankheit.

Seltener als den Charakter der Melancholie bieten die psychischen Störungen der Pellagra-Kranken den der Manie dar, und in manchen Fällen kommt auch cirkuläres Irrsein zur Beobachtung, indem Melancholie und Manie mit einander abwechseln.

Ferner kommen bei den Pellagrösen auch Zwangsvorstellungen („es zieht mich ins Wasser“), Zwangsbewegungen, Zwangsstellungen, kataleptische Erscheinungen sowie Sinnestäuschungen, welche sogar in Delirien ausarten können, vor. Ausgebildete Paranoia wird dagegen nach Tuczek nicht beobachtet.

Werden die Patienten im späteren Verlaufe der Krankheit schwachsinnig, so können sie an Kranke mit Dementia paralytica erinnern; nur fehlen die der letzteren eigentümlichen Sprachstörungen und Lähmungen der Gehirnnerven. Es kommt aber auch wirkliche Dementia paralytica bei Pellagra vor.

Was die sonstigen Symptome betrifft, welche die Kranken darbieten, so ist noch folgendes zu erwähnen:

Das Zahnfleisch zeigt oft eine skorbutische Beschaffenheit.

Der Magensaft enthält nach den Untersuchungen von Agostini keine oder nur wenig freie Salzsäure.

Die Menge des Harns ist herabgesetzt, sein specifisches Gewicht meist vermindert, seine Reaktion stark alkalisch. Er enthält Phosphate und Chloride in abnorm reichlicher Menge (Cappi). Albuminurie wird selten beobachtet.

Die Pellagra-Kranken bieten ferner in ausgesprochener Weise die Zeichen des Senium praecox, wie frühzeitiges Ergrauen der Haare, Kahlheit, Runzeln und Falten des Gesichts, Verlust der Zähne, Arcus senilis, Atheromatose u. s. w., dar (Alpago-Novello).

Infolge der bestehenden Verdauungsstörungen leidet die Ernährung derselben in hohem Grade, Abmagerung und Anämie werden immer stärker, und so treten die Patienten in das dritte Stadium der Krankheit, in das der Kachexie, über.

Der Marasmus nimmt stetig zu. Die Kranken werden dauernd ans Bett gefesselt, Decubitus, Blasenlähmung, unstillbare Diarrhöen, profuse, stinkende Schweifse, Herzschwäche, Wassersucht treten auf, und die Kranken gehen schliefslich unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde oder erliegen interkurrenten Krankheiten, unter denen Phthisis pulmonum und von dem Decubitus ausgehende Septicämie besonders häufig sind.

Nicht selten schliefst ein eigentümlicher, typhoïder Zustand die traurige Scene. Man pflegt denselben als Typhus pellagrosus zu bezeichnen.

Es findet eine akute Steigerung aller, namentlich der psychischen Symptome statt; das Bewustsein wird getrübt, Unruhe, Delirien, Fieber treten auf. Die gesamte Muskulatur befindet sich in einem Zustande von Rigidität bis zu intensiver tonischer Kontraktion. Der Kopf wird in die Kissen gebohrt und zuweilen konvulsivisch bewegt. Bei spontanen Bewegungen der Glieder nimmt man ein merkliches Zittern und eine Andeutung von Inkoordination wahr, und auch im Gesichte sind von Zeit zu Zeit Zittern und fibrilläre Kontraktionen zu bemerken. Die Sprache ist schleppend, zittrig und zeigt oft einen nasalen Klang. Häufig besteht Hyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit, namentlich sind die Sehnenreflexe immer gesteigert.

Das Fieber, welches in der Regel diesen Zustand begleitet, ist atypisch. Die Temperatur schwankt nach Belmondo meist zwischen 38.5° und 40.0° und kann in den letzten Lebenstagen noch höher steigen.

Es findet ein rapider körperlicher Verfall statt. Decubitus tritt ein und greift oft aufserordentlich rasch um sich. Stuhl und Harn werden unwillkürlich entleert. Die Zunge wird trocken und rissig, und an den Zähnen bildet sich ein fuliginöser Belag.

Meist erfolgt in 1—2 Wochen der Tod, nicht selten an einer terminalen lobulären Pneumonie.

Die Dauer der Pellagra ist ungemein variabel. Das Leiden kann sich 10, 15 Jahre und darüber hinziehen, ohne dafs selbst bei diesem langen Bestande dasselbe immer den höchsten Grad seiner Entwickelung erreicht. Auf Genesung kann man nur im ersten Stadium der Krankheit hoffen, wenn der Patient erst einen oder einige leichtere Anfälle durchgemacht hat und dann dauernd der krankmachenden Schädlichkeit entzogen wird.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche in den Pellagra-Leichen gefunden werden, sind sehr mannigfaltig. Zum Teil gehören dieselben aber nicht der Krankheit selbst an, sondern sind der die letztere begleitenden allgemeinen Kachexie und dem Senium zuzuschreiben.

Die Leichen sind in der Regel hochgradig abgemagert, Fettpolster und Muskulatur geschwunden. Nicht selten wird nach Lombroso auch Brüchigkeit der Rippen bei normalem Verhalten der andern platten Knochen beobachtet. Das Herz zeigt sehr häufig braune Atrophie, seltener Verfettung der Muskelfasern. Überhaupt gehört abnorme Pigmentanhäufung, wie sie sonst nur dem Senium eigen zu sein pflegt, zu den konstantesten Befunden bei Pellagra, aufser im Herzfleische namentlich in den Leberzellen, der Milz und den Ganglienzellen des Sympathicus. Nicht selten ist die Aorta atheromatös, und mitunter wird auch Endokarditis angetroffen. Die Leber ist häufig vergröfsert und fettig degeneriert; manchmal findet sich braune Atrophie. Die Milz ist in der Regel klein und atrophisch. Die Nieren zeigen oft cirrhotische Atrophie oder fettige Degeneration. Die Wand des Darmes ist infolge von Atrophie der Muscularis verdünnt, die Schleimhaut des Rectums hyperämisch und mit Geschwüren bedeckt.

Am wichtigsten sind die Veränderungen im Nervensysteme.

Als häufige Befunde werden Hyperämie, Anämie und Ödem des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Häute sowie chronische Entzündungen der letzteren angeführt, Veränderungen, welche auch sonst nicht selten chronische Affektionen des Centralnervensystems zu begleiten pflegen. Manchmal wird auch Atrophie des Grofshirns, besonders der Rindensubstanz, beobachtet.

Was das Rückenmark betrifft, so fand Tuczek dasselbe konstant (in 8 sorgfältig untersuchten Fällen) erkrankt. In allen Fällen waren die Hinterstränge Sitz einer symmetrischen Sklerose, die sich in mehr oder weniger grofser Ausdehnung über das Rückenmark erstreckte und namentlich die Gollschen Stränge betraf. Daneben bestand in 6 Fällen eine symmetrische Erkrankung gleicher Art in den Hinterseitensträngen, den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechend. Die Veränderungen waren in der Regel im Brustmarke am ausgesprochensten; meist überwog die Affektion der Hinterstränge die der Hinterseitenstränge. Die hinteren Wurzeln verhielten sich intakt. In einem Falle beobachtete Tuczek aufserdem in der Halsanschwellung und im unteren Halsmarke eine Degeneration der Vorderhörner und in geringerem Grade auch der Clarkeschen Säulen. Der Centralkanal war in allen Fällen in seiner ganzen Länge obliteriert.

Die Untersuchungen von Tuczek sind von Belmondo bestätigt worden, indem dieser gleichfalls eine Erkrankung der Pyramidenbahnen und seltner auch der Gollschen Stränge konstatierte. Übrigens sind schon vor Tuczek von Tonnini Degenerationen im Rückenmarke, namentlich in den Seitensträngen, gefunden worden.

Nach diesen Beobachtungen haben wir es bei der Pellagra mit einer kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks zu thun, die, auf einer Intoxikation beruhend, in Analogie zu stellen ist mit der Hinterstrangaffektion beim Ergotismus und der Lateralsklerose beim Lathyrismus (Tuczek).

Beim Typhus pellagrosus fand Belmondo akute Myelitis, begleitet von Hyperämie und Infiltration der Rückenmarkshäute. Dem Unterleibstyphus eigentümliche Veränderungen, wie Schwellung der Peyerschen Plaques, Vergrößerung der Milz, werden vermißt. Der Typhus pellagrosus ist nach dem genannten Autor auf eine plötzliche Überladung des Blutes mit giftiger Substanz zurückzuführen, welche entweder mit einem Male in großer Menge gebildet wird, oder deren Ausscheidung durch die Nieren behindert ist.

Marchi fand (nach Tuczek) in zwei Fällen von Typhus pellagrosus im Blute der Lebenden sowie nach dem Tode in verschiedenen Organen Mikrokokken, die künstlich zu züchten ihm aber nicht gelang.

Was die peripherischen Nerven anlangt, so fand Déjerine die Hautnerven des Handrückens degeneriert. Raymond konnte diese Beobachtung nicht bestätigen, und auch Tuczek erwiesen sich die peripherischen Nerven normal. Auch in den spinalen und sympathischen Ganglien beobachtete derselbe keine Veränderungen, abgesehen von der bereits erwähnten Pigmentanhäufung.

Diagnose.

Die Diagnose der Pellagra bietet in ausgesprochenen Fällen keine Schwierigkeiten dar. Nicht selten ist jedoch das Krankheitsbild kein so ausgeprägtes, daß Zweifel an der Diagnose möglich sind. Zu berücksichtigen hat man dann namentlich die Anamnese, den ganzen bisherigen Krankheitsverlauf sowie die Periodicität der Erscheinungen. Einen großen diagnostischen Wert hat das Exanthem, welches aber, wie wir gesehen haben, fehlen kann.

Prognose.

Die Prognose der Pellagra ist im allgemeinen eine ungünstige. Das Nähere ergiebt sich aus dem in dem Abschnitte über die Symptomatologie Gesagten.

Prophylaxe.

Um die Entstehung der Krankheit zu verhüten, müssen Vorkehrungen getroffen werden, daß verdorbener Mais weder als Nahrungsmittel noch zur Bereitung von Branntwein verwandt wird. Feucht geernteter Mais ist vor der Aufbewahrung vollkommen zu trocknen, zu welchem Zwecke sich die Errichtung besonderer Dörröfen sowie gut ventilierter Aufbewahrungsspeicher empfiehlt. In den südlichen Departements Frankreichs hat sich nach Gubler diese Einrichtung gut bewährt, indem im Becken der Garonne und des Adour nach Einführung von Trockenöfen die Pellagra vollkommen verschwunden ist.

Eine weitere Forderung der Prophylaxe ist Verbesserung der hygienischen und socialen Verhältnisse, welche, wie wir gesehen haben, eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Krankheit spielen.

Therapie.

Die Kranken sind vor allem der krankmachenden Schädlichkeit zu entziehen, indem an die Stelle ihrer aus verdorbenem Maise bestehenden

Nahrung eine ausreichende und nahrhafte, namentlich aus Fleisch und Milch zusammengesetzte Kost treten muſs; auch gegen gesunden Mais ist nichts einzuwenden.

Von Medikamenten kommt auf die Empfehlung LOMBROSOS namentlich Arsenik zur Anwendung, mit welchem vielfach gute Erfolge erzielt worden sind. Man giebt von der FOWLERschen Lösung allmählich steigend täglich 5—30 Tropfen. Auch schwefelhaltige Mineralwässer, innerlich sowohl als Bäder, werden empfohlen. AGOSTINI rät Magenausspülungen mit Salzwasser und nach den Mahlzeiten Darreichung von Salzsäure.

Die erkrankten Hautstellen werden zweckmäſsig mit Karbol- oder Borsalbe eingerieben. Das lästige Jucken und Brennen suche man durch kühle Bäder und Waschungen, Abreibungen, Waschungen mit Karbolwasser (2 %), Einreibungen von Karbolsalbe (4 %), Cocainsalbe (1—3 %) Menthollinimeut (2,5 : Ol. Olivar., Lanolini $\widehat{aa}$ 25,0), Einpinselungen von Chloralhydrat und Kampher zu gleichen Teilen u. s. w. zu bekämpfen.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *II. S. 171. Die bis 1887 erschienene Litteratur hat* **Salveraglio** *vollständig zusammengestellt.*

Agostini, C., *Über den Chemismus der Verdauung bei den pellagrösen Geisteskranken. Prag. med. Woch. XVIII. 1893. Nr. 32.*

Alpago-Novello, L., *Osservazioni antropologico-cliniche sui pellagrosi. Riv. Venet. di Sc. med. XI. 1894. 6. S. 529.*

Annali di Agricultura 1885. La Pellagra in Italia. Roma 1885.

Baillarger, *Analogies des symptômes de la paralysie générale pellagreuse et de la paralysie générale. Ann. méd.-psych. 1888. Mars.*

Balardini, L., *Progressi della questione della pellagra dopo l'anno 1855 in Italia e in Francia etc. Ann. univ. di Med. 1871. Luglio S. 70.*

—, *Sulla causa della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1872. Nr. 24.*

—, *Contributo all' etiologia della pellagra. Ebenda 1873. Nr. 24. S. 125.*

Bellini, *Contributo sull' etiologia della pellagra. Ebenda Nr. 26. S. 201.*

Belmondo, E., *Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. Riforma med. 1889. Nr. 256.*

—, *Le alterazioni anatomiche del midollo nella Pellagra e loro rapporto coi fatti clinici. Reggio-Emilia 1890.*

Bennati, *Sui pellagrosi curati nell' arcispedale di S. Anna in Ferrara. Il Raccogl. med. 1880. 10. Dic.*

Berger, L., *Pellagra. Wiener Klinik 1890. H. 6.*

Biffi, *Sull' azione dell' olio di mais guasto. Relazione della commissione nominata del R. Istituto Lombardo di scienze e lettere per esaminare e riferire intorno ai resultati del prof. C. Lombroso. Gaz. med. ital. Lomb. 1875. Nr. 21, 22.*

Bongfigli, C., *Sulla pellagra. Il Raccogl. med. 1879. 30. Genn., 10. Aprile.*

Bonnet, *La Pellagre chez les aliénés. Ann. méd.-psych. 1889. Nr. 3.*

Bouchard, M., *Experiences rélatives à la production de l'érythème solaire et plus particulièrement de l'érythème pellagreux. Gaz. méd. de Paris 1877. Nr. 23. S. 284.*

Brierre de Boismont, *Recherches sur les rapports de la pellagre avec l'aliénation mentale. Ann. méd.-psych. VIII. 1866. S. 161.*

Brunet, D., *Un cas de pellagre des aliénés. Ebenda 1870. Mai S. 381.*

Cambiosi, A., *La pellagra nel paese di Vallenterio. Gaz. med. Lomb. 1869. Nr. 28.*

Cappi, *Sulle manifestazione cliniche della pellagra nell' agro cremonese. Ann. univ. di med. 1880. Guigno.*

Casali, G., *Casi di pellagra curati coll' acido arsenioso in campagna senza mutamento di regime. Ebenda 1869. Ott. S. 155.*

Cavignis, V., *La Pellagra a Désio. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1883. Nr. 8—10.*

Ciotto *e* **Lussana**, *Sull' azione del mais e del framento guasto in rapporto alla pellagra. Ebenda 1880. Nr. 1, 2, 9, 11, 15, 16, 18, 19.*

Cremaschi, *Cura di alcuni pellagrosi in contado coll' acetato di piombo e coll' acido arsenioso. Ebenda 1870. Nr. 33.*

Cristina, **G.**, *Pellagra con tuberculosi curato coll' acido arsenioso. Ebenda 1871. Nr. 24.*

Déjerine, **J.**, *Sur les altérations des nerfs cutanés dans la pellagre. Compt. rend. Vol. XCIII. 1881. Nr. 2.*

Dornig, **J.**, *Über einen sporadischen Fall von Pellagra. Arch. f. prakt. Derm. V. 1886. S. 295.*

Faye, *Sur la pellagre en Italie. Compt. rend. 1880. Nr. 15.*

Félix, **J.**, *Sur la prophylaxie de la pellagre. Genève 1882.*

Fua, *Observations sur le rôle attribué au mais, employé comme aliment, dans la production de la pellagre. Compt. rend. 1880. Nr. 21.*

Geber, *Artikel Pellagra in Eulenburgs Real-Encyklop. der ges. Heilk. 2. Aufl. XV. 1888. S. 277.*

Gemma, **A. M.**, *La pellagra dei lattanti e dei bambini. Gaz. med. Lomb. 1871. Nr. 44, 45, 50.*

—, *Sull' arsenico nella cura della pellagra. Ann. univ. di Med. 1871. Marzo S. 564.*

—, *Delle dermopatie pellagrose. Ebenda Luglio S. 31.*

—, *Il fatto clinico dei ritmi pellagrici non fu spiegato colla teorica maizitica. Gaz. med. Lomb. 1872. Nr. 45.*

—, *Dei morbi pellagrici delle vie mucose. Ann. univ. di Med. 1872. Giugno S. 451.*

—, *Nosografia e terapia della pellagra. Ebenda 1873. Luglio S. 1, Agosto S. 249.*

—, *Contributo all' etiologia della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1873. Nr. 18. S. 138, Nr. 19. S. 145, Nr. 38. S. 299.*

—, *Sull' etiologia della pellagra. Ebenda 1874. Nr. 7, 8; 1875. Nr. 5, 6.*

Gonzalo, *Della pellagra nella provincia di Milano. Ebenda 1882. Nr. 9.*

Gubler, *Rapport sur un mémoire de M. Fua (de Padova): Du mais, ses propriétés hygiéniques et thérapeutiques. Bull. de l'acad. de méd. 1878. 15. S. 342.*

Gucci, **R.**, *La pellagra nella provincia di Firenze etc. Lo Speriment. 1888. Ott., Nov.*

Hirsch, **A.**, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 150.*

Husemann, **Th.**, *Über einige Produkte des gefaulten Mais. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. IX. 1878. H. 3 u. 4. S. 226.*

Klein, **A.**, *Über Pellagra. Memorabilien 1872. Nr. 10.*

Kluczenko, *Über das Vorkommen der Pellagra in der Bukowina. Wien. klin. Woch. 1889. Nr. 31.*

Laurens, *Etiologie et traitement de la pellagre. Thèse. Paris 1866.*

Leonardi, **G.**, *Sulla cura della pellagra. L'Ippocratico I. 1872. S. 265.*

—, *Sulla pellagra che regna nell' agro Savignanese. Il Raccoglitore medico 1879. Nr. 29.*

Leudet, **E.**, *Recherches pour servir à l'histoire de la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés. Gaz. méd. de Paris 1867. Nr. 21, 22, 26.*

Lombroso, **C.**, *Studj clinici ed esperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra. Milano 1869.*

—, *Studj statistici sulla pellagra in Italia. Rendiconti del Reale Istituto Lombard. Vol. V. Fasc. XV e XVI. 1872.*

—, *Sulle cause della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1872. Nr. 27, 29, 44.*

—, *Sull' etiologia della pellagra. Ebenda 1873. Nr. 49. S. 385.*

—, *Le sostanze tossiche del maiz guasto. Ebenda 1875. Nr. 38.*

—, *Sulle sostanze tossiche (stricniche) del maiz guasto. Riv. clin. di Bologna 1875. Dic. S. 368.*

—, *I Veleni del mais a la loro applicazione all' igiene ed alla terapia. Ebenda 1878. Gennajo S. 8, Apr. S. 103, Luglio S. 211.*

—, *La pellagra nell' Umbria e Friali e la monografia del Prof. Adriani. Ebenda 1880. Ott.*

—, *Ancora sul mais guasto. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1880. Nr. 47.*

—, *Rettifica di priorità sull' anatomia patologica della pellagra. Riv. clin. di Bologna 1880. Sett.*

—, *Trattato profilattico e clinico della Pellagra. Torino 1892.*

Lussana, **F.**, *Sulle cause della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1872. Nr. 9, 13, 16, 18, 19, 21.*

—, *Sull' azione della cosi della sostanza tossica del mais guasto e del cosi dello olio rosso ed ossidato. Ebenda 1875. Nr. 33. S. 257.*

— e **Ciotto**, *Sugli alcaloidi del maiz guasto. Ebenda 1884. Nr. 9—14, 16—18, 24—29.*

Manzini, **G. B.**, *e* **T. Dotti**, *Dell arsenico nella cura della pellagra e della pazzia. Ebenda 1871. Nr. 9.*

Maragliano, **D.**, *Studî statistici sulla diffusione della pellagra in Italia etc. Giorn. della soc. d'ig. I. 1879. Nr. 2, 3.*

Marchi, *Ricerche anatomo-patologiche sul tifo pellagroso. Riv. sperim. di Reggio XIV. 1888.*
Marenghi, G., *Cura di alcuni pellagrosi coll' acido arsenioso in contado. Gaz. med. Lomb. 1869. Nr. 42.*
Martinelli, *Une épidémie de pellagre aux environs de Modène (Italie) en 1874. Union méd. 1878. Nr. 50.*
Marty, *Pellagre sporadique. Gaz. des hôp. 1877. Nr. 70. S. 555, Nr. 72. S. 571.*
Miconi, G., *Sulla etiologia della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1874. Nr. 23. S. 181.*
Mircoli, *Sulle alterazione spinali ed etiologia della Pellagra. Gazz. degli ospit. 1893.*
Neusser, *Die Pellagra in Österreich u. Rumänien. Wien 1887.*
—, *Untersuchungen über die Pellagra. Wien. med. Woch. 1887. Nr. 5.*
—, *Pellagra in Österreich u. Rumänien. Wien. med. Pr. 1887. Nr. 4.*
Palmesi, V., *La Pellagra in Italia. Il Raccogl. med. 1880. Dic.*
Paltauf *u.* **Heider**, *Der Bacillus maïdis (Cuboni) und seine Beziehungen zur Pellagra. Wien 1889.*
Pellizzi, G. B., *u.* **V. Tirelli**, *Ätiologie der Pellagra in Beziehung zu dem Gifte des verdorbenen Maises. Mitt. aus dem XI. intern. med. Kongr. in Rom. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. 1894. S. 186.*
Peroni, *Storia de tre pellagrosi curati in contado coll' acido arsenioso. Gaz. med. Lomb. 1869. Nr. 52.*
Philipowicz, W., *Beobachtungen über das Vorkommen der Pellagra in der Bukowina. Wien. med. Blätt. 1888. Nr. 14, 15.*
Pons Sanz, A., *Pellagra in Badajoz. Lancet 1887. Oct. 22.*
Poussié, E., *Etude sur la pellagre. Thèse. Paris 1881.*
Raggi, A., *e* **Alpago-Novello**, *I reflessi tendinei nei pellagrosi. Riv. clin. di Bologna 1883. Nr. 45.*
Rampoldi, *La pellagra e il mal d'occhi. Ann. di ottalm. XIV. 1885. S. 101.*
Raymond, P., *Les altérations cutanées de la pellagre. Ann. de derm. 1889. Nr. 7.*
Rosen, H. v., *Die Pellagra in Rußland. St. Petersb. med. Woch. 1894. 22. Jan.*
Roussel, *De la pellagre et des pseudo-pellagres. Arch. gén. 1866. Janv. S. 1, Févr. S. 191.*
—, *Traité de la pellagre et des pseudo-pellagres. Paris 1866.*
Salveraglio, *Bibliografia della Pellagra. Milano 1887.*
Scheiber, S. H., *Über Pellagra in Rumänien. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1875. H. 4. S. 417.*
Seppilli, *Ricerche sul sangue dei pazzi pellagrosi. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1881. Nr. 43.*
Sergiu, *L'état actuel de la pellagre en Roumanie. Arch. roum. de méd. et de chir. 1889. Janv.*
Strambio, G., *Intorno alla cura della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1871. Nr. 3, 5.*
Strina, *Casi di pellagra curata col metodo Lombroso in Tornaco. Ann. univ. di Med. 1871. Giugno S. 559.*
Tamburini, A., *Le transfusione del sangue nella pellagra. Lo Sperimentale 1874. Agosto S. 186.*
Tibaldi, A., *Cura di due pellagrosi coll' acido arsenioso. Gaz. med. Lomb. 1870. Nr. 43.*
Tirelli, V., *Die Mikroorganismen des verdorbenen Maises. Mitt. aus dem XI. internat. med. Kongr. in Rom. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. 1894. S. 185.*
Tonnini, S., *I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. Riv. sperim. di Reggio IX. 1883. H. 1. S. 118, H. 2—3. S. 208; X. 1884. S. 63.*
Tuczek, F., *Über die nervösen Störungen bei der Pellagra. Deutsch. med. Woch. 1888. Nr. 12. S. 222.*
—, *Klinische u. anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.*
Verga, *Artikel Pellagra in der Enciclopedia medica Italiana. Milano 1887.*
Vio-Bonato, *La pellagre dans la province de Mantoue. Union méd. 1878. Nr 61.*
Winternitz, W., *Eine klinische Studie über die Pellagra. Vjsch. f. Derm. 1876. H. 2. S. 151, H. 3. S. 387.*

III.

Durch tierische Parasiten verursachte Krankheiten.

Die Lungendistomen-Krankheit.

Geschichte.

Im Jahre 1880 wurde von Bälz eine in Japan vorkommende und von ihm entdeckte Form von Hämoptoe beschrieben, bei welcher sich im Auswurfe der Kranken eigentümliche Gebilde parasitärer Natur finden. Da Bälz diese anfangs irrtümlicherweise für Psorospermiencysten hielt, und Psorospermien eine Entwickelungsstufe der Gregarinen sind, nannte er die Krankheit Gregarinosis pulmonum. Leuckart, welchem sowohl von Bälz als auch von mir, der ich in demselben Jahre in Japan die ersten Fälle dieses Leidens beobachtete, die fraglichen Objekte in Originalpräparaten und Zeichnungen geschickt worden waren, erkannte aber in denselben die Eier eines Distomums. Unabhängig von unseren Beobachtungen in Japan lernte Manson in Amoy die Krankheit bei einem Chinesen, der längere Zeit in Nordformosa gelebt hatte, kennen und berichtete 1881 darüber.

Der Parasit selbst war schon früher, 1879, von Ringer auf Formosa zufällig bei der Sektion eines an einem in den Herzbeutel geborstenen Aortenaneurysma verstorbenen Portugiesen in den Lungen gefunden worden, und Cobbold hatte ihn dem Entdecker zu Ehren Distomum Ringeri genannt. Der Sitz des letzteren hatte aber in diesem Falle nicht genauer festgestellt werden können. Diese Lücke wurde durch den 1883 von Bälz veröffentlichten Sektionsbericht ausgefüllt, auf Grund dessen derselbe den Wurm als Distomum pulmonale bezeichnete.

Einen weiteren Fortschritt in der Kenntnis dieser Krankheit bezeichnen die Veröffentlichungen von Otani und Yamagiwa, welche den Parasiten bez. dessen Eier auch im Gehirne fanden.

Geographische Verbreitung.

Als geographisches Verbreitungsgebiet der Lungendistomen-Krankheit kennen wir bis jetzt Japan, Nordformosa und Korea; Bälz hatte in Tokio Gelegenheit, einen koreanischen Prinzen an derselben zu behandeln. Neuerdings hat Stiles auch einen Fall in Nordamerika beobachtet. Ihr Verbreitungsbezirk ist aber wahrscheinlich ein gröfserer.

Vielleicht gehören die in Foochow[1]) und Nordchina[2]) häufig vorkommenden Hämoptysen, welche nicht mit Tuberkulose in Zusammenhang stehen, hierher. In Amoy ist Manson die Krankheit nicht zur Beobachtung gekommen.

In Japan ist sie nach Yamagiwa verbreitet auf der Hauptinsel (Honshu) in den Provinzen Awomori, Sendai, Izu, Shinano, Gifu, Okayama, Shimane, Yamaguchi, auf Kiushiu in den Provinzen Kumamoto, Nagasaki, Kagoshima, besonders stark in Okayama und Kumamoto. In einzelnen Dörfern sollen fast alle Einwohner Lungenwürmer haben. Die heimgesuchten Ortschaften in den genannten Provinzen liegen fast alle in gebirgigen Gegenden.

Naturgeschichte.

Das Distomum pulmonale ist nach Leuckart ein dicker und plumper, 8—10 mm langer und 4—6 mm breiter Wurm von bräunlichroter Farbe und eiförmiger Gestalt, an den Enden abgerundet, nach hinten zu gewöhnlich etwas verjüngt und auf dem Querschnitte kreisrund. Die Saugnäpfe sind klein und wenig auffallend, der vordere fast bauchständig, der um ein Geringes gröfsere hintere in einiger Entfernung von der Körpermitte. Dicht hinter letzterem liegt die für männliche und weibliche Organe gemeinschaftliche Geschlechtsöffnung. Der innere Bau der Würmer zeigt keine wesentlichen Abweichungen von dem anderer Distomen.

Die Eier desselben sind von ovaler Form und haben eine braune, verhältnismäfsig dünne Schale, welche oft an dem einen Ende mit einem Deckel versehen ist. In derselben liegen 3—5 oder noch mehr runde, farblose Protoplasmaklumpen, welche, wenn man durch Druck auf das Deckgläschen die Schale zum Bersten bringt, austreten. Die Länge der Eier giebt Bälz auf 0,08—0,1 mm und die Breite auf 0,05 mm an; ich fand dieselben etwas kleiner, im Mittel 0,061 mm lang und 0,042 mm breit.

Manson und Nakahama gelang es, bei einer Temperatur von 27 bis 34° C. in einer Zeit von 4—8 Wochen die Embryonen zur Entwickelung zu bringen. Dieselben sind von ovaler Form, allseitig bewimpert und vorn mit einem zapfenartigen Fortsatze versehen.

Die weiteren Schicksale dieser Embryonen sind vorläufig noch völlig unbekannt. Dafs dieselben direkt in den späteren Träger einwandern, widerspricht aller Analogie. Sie werden vermutlich zunächst einen Zwischenwirt, vielleicht einen Fisch, eine Süfswasserschnecke oder Muschel, aufsuchen und in diesem eine Cercarienbrut erzeugen, die dann erst ihrerseits auf diese oder jene Weise in den Menschen übertritt. Ob gleich in die Lunge, ist nach Leuckart fraglich. Näher liegt die Vermutung, dafs der Aufenthalt in diesem Organe erst das Resultat einer weiteren Wanderung ist.

Das Distomum pulmonale kommt nicht nur beim Menschen, sondern auch bei Tieren vor. Nach Leuckart ist dasselbe identisch mit dem von Kerbert (1878) in den Lungen von zwei in den zoologischen Gärten in Amsterdam und Hamburg verendeten Königstigern, im Innern von hornartigen, ziemlich dicken Kapseln, entdeckten Distomum Wester-

---

[1]) American Journal of the med. science 1883. April S. 547.
[2]) Schofield, The Lancet 1882. Dec. 9.

manni. In Japan fand Tokishige den Wurm zweimal in den Lungen von Hunden, und zwar frei in kleineren Bronchien [1]), und neuerdings ist derselbe von Ward [2]) auch in Amerika, und zwar in der Lunge einer Katze in Michigan und in der eines Schäferhundes in Ohio, aufgefunden worden; die amerikanischen Exemplare waren gröfser als die asiatischen.

Ätiologie.

Die Lungendistomen-Krankheit kommt namentlich beim männlichen Geschlechte im Jünglings- und Mannesalter vor. Greise, Kinder und Weiber werden selten befallen. Meine Kranken waren sämtlich Männer im Alter von 14—41 Jahren. Die kräftige Konstitution wird bevorzugt. Nach Yamagiwa scheint Potatorium disponierend zu wirken.

Über die Art und Weise, wie die Infektion zu stande kommt, wissen wir nichts Sicheres, da wir die Entwickelungsgeschichte des Distomum pulmonale noch nicht kennen. Vermutlich gelangt der Parasit in einer encystierten Jugendform zusammen mit seinem Träger durch unreines Trinkwasser oder roh genossene Nahrungsmittel, wie Fische, Schnecken, Muscheln, Gemüse u. s. w., in den Körper.

Pathologische Anatomie.

Der Wohnsitz des Distomum pulmonale ist vorzugsweise die Lunge. Die Parasiten werden hier entweder frei in kleineren Bronchien oder in cystenartigen Hohlräumen, welche wie hämorrhagische Infarkte an der Peripherie des Organes zu liegen pflegen, gefunden. Die letzteren sind von verschiedener Gröfse, gewöhnlich haselnufsgrofs und von einer festen, verschieden dicken Wand umgeben, welche aus neugebildetem Bindegewebe mit Rundzelleninfiltration und Schlängelung der Gefäfse in der Umgebung besteht. Sie kommunicieren durch feine, siebartige Öffnungen mit dem Lumen von Bronchien; manchmal erscheinen sie als sackartige Ausbuchtungen der letzteren. Benachbarte Cysten stehen oft durch Gänge mit einander in Verbindung und können durch Schwund der Septen mit einander konfluieren. Sie enthalten aufser einem oder mehreren Distomen eine breiartige, rötliche, aus Schleim, Blutkörperchen, zerfallenden Lungengewebsbestandteilen, Charcot-Leydenschen Krystallen und vor allem Eiern bestehende Masse. Mitunter finden sich in den Cysten keine Würmer, sondern nur Eier. Die Bronchien und das Lungengewebe in der Umgebung der Cysten sind hyperämisch, und es bestehen über den letzteren Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand bezw. dem Zwerchfelle und auch zwischen diesem und der Leber.

Ein zweites Organ, in welchem das Distomum pulmonale vorkommt, ist das Gehirn. Otani fand dasselbe hier in einem Falle in ähnlichen Cysten wie in der gleichfalls erkrankten Lunge.

---

[1]) J. L. Janson, Mitt. der deutschen Gesellsch. f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens V. 1892. S. 349.

[2]) Cbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1894. Nr. 10/11. S. 362 u. 1895. Nr. 9/10. S. 304.

Der rechte Vorderlappen des Gehirns zeigte einen über hühnereigrofsen Tumor, der aus mehrfächerigen, reiskorn- bis taubeneigrofsen, mit einander kommunicierenden Cysten bestand. Diese enthielten eine gelblich bis dunkelbräunlich gefärbte, dickliche Flüssigkeit und besafsen eine aus gewuchertem Bindegewebe bestehende Wand mit bräunlicher Innenfläche. Im rechten Hinterlappen fanden sich ferner zwei taubeneigrofse und mehrere kleine Cysten, in denen ein Distomum angetroffen wurde, während ein zweites im benachbarten, anscheinend gesunden Gewebe lag. Der Cysteninhalt zeigte viele Eier, Charcot-Leydensche und Hämatoïdinkrystalle. Die Hirnhäute waren über den Cysten verdickt, getrübt und mit der Hirnsubstanz verwachsen.

Von Yamagiwa wurden in einem Falle im Gehirn eierhaltige encephalitische Herde gefunden, welche offenbar auf Embolien zurückzuführen waren.

In der Rindensubstanz des Hinterlappens, des Scheitellappens und der Centralwindungen der rechten Seite fanden sich zahlreiche, meist gruppenweise zusammenliegende, dunkelgraue, von einem weifsen Hofe umgebene Punkte, welche von derberer Konsistenz als das benachbarte Gewebe waren. Die Hirnhäute waren über diesen Stellen verdickt und mit dem Gehirn verwachsen. Mikroskopisch bestanden diese Herde aus zum Teile verkalkten Eiern, die von proliferiertem, stark vaskularisiertem und mit Rundzellen infiltriertem Bindegewebe umgeben waren. Auch im Lumen kleinerer Gefäfse wurden Eier gefunden. Gleichzeitig enthielt der Oberlappen der linken Lunge im Centrum erweichte Knötchen mit Eiern. Muttertiere wurden aber nicht angetroffen.

Aufser in Lunge und Gehirn sind nach Yamagiwa eierhaltige Cysten und fibröse Knoten auch noch im Mediastinum, Zwerchfell, Mesenterium und Grofsnetz beobachtet worden, ferner Eier im interstitiellen Bindegewebe der Leber bei Lebercirrhose.

Symptomatologie.

Über den ersten Beginn des Leidens vermögen die Kranken gewöhnlich nichts anzugeben. Ganz allmählich stellt sich bei ihnen leichter Husten oder auch nur Räuspern mit geringem Auswurfe ein, welche namentlich morgens auftreten.

Der Auswurf bietet ein äufserst charakteristisches Aussehen dar. Er ist dick, zäh, schleimig und zeigt hell- oder dunkelrote oder rotbraune Punkte, Streifen oder Flecke, oder er besteht aus kleinen, roten oder rotbraunen Klumpen. Die Farbe des Auswurfs rührt teils von Beimischung von Blut, teils von der Gegenwart der oben S. 254 beschriebenen Eier her. Letztere sind schon mit der Loupe als bräunliche Punkte zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man aufser diesen in demselben rote und farblose Blutkörperchen, Alveolarepithelien, Blutpigment in Form von gelben und schwarzen Schollen und grofse und kleine Charcot-Leydensche Krystalle; einmal beobachtete ich auch elastische Fasern.

Besonders interessant ist das konstante Vorkommen von Charcot-Leydenschen Krystallen, welche auch sonst häufig bei Gegenwart von Parasiten, so bei Lungenechinococcus im Auswurfe, bei Darmhelminthen,

namentlich Ankylostomum duodenale, in den Darmentleerungen beobachtet werden (s. unten).

Die Zahl der Eier im Auswurfe kann eine sehr verschiedene sein. Im allgemeinen findet man desto mehr, je blutiger derselbe ist (mit dem Blute nehmen auch die Charcot-Leydenschen Krystalle ab). Manchmal sieht man in einem Präparate über 100 Eier, so dafs von den Kranken an einem Tage mehrere Tausende ausgehustet werden. Bälz schätzte in einem Falle die täglich ausgeworfenen Eier auf mindestens 12000.

In seltenen Fällen wird beobachtet, dafs auch Distomen selbst ausgehustet werden; Taylor erwähnt einen solchen Fall aus Japan.

Während mitunter nur mikroskopisch Blut im Auswurfe nachzuweisen ist, treten auf der andern Seite manchmal stärkere Hämoptysen auf; Bälz beobachtete einen Fall, in welchem der Kranke binnen wenigen Stunden fast ein Pfund Blut verlor. Namentlich geschieht dies nach körperlichen Anstrengungen, welche überhaupt den Husten und Auswurf zu steigern pflegen. Eine Zunahme der letzteren ruft auch die kalte Jahreszeit hervor.

Ausnahmsweise wird von den Kranken über Empfindungen von Druck, Hitze, Reiz oder auch zeitweise Schmerzen in der Brust geklagt.

Die objektive Untersuchung des Thorax ergiebt meist ein negatives Resultat, abgesehen von Zeichen einer an einzelnen Stellen bestehenden Bronchitis, abgeschwächtem Vesiculäratmen, verlängertem rauhen Exspirium, Pfeifen und kleinblasigen Rasselgeräuschen. Wiederholt beobachtete ich ferner, dafs die eine Seite, vermutlich die, welche die Würmer beherbergte, weniger atmete als die andere.

Ernährung und Allgemeinbefinden der Kranken pflegen ungestört zu sein.

Husten und Auswurf verschwinden oft monatelang, um dann von neuem wiederzukehren.

Der Verlauf der Krankheit ist ein äufserst chronischer. Sie kann 10, sogar 20 Jahre lang bestehen, ohne den Organismus erheblich zu schädigen. Im Hinblicke auf die Zerstörungen, welche die Würmer, wie wir gesehen haben, in den Lungen hervorrufen, erscheint dies fürs erste seltsam und fast unbegreiflich, aber es beweist doch nur, wie Leuckart sagt, und zwar vollständiger und schlagender als alle bisher bekannt gewordenen Beobachtungen und Experimente, dafs, der herrschenden Annahme zuwider, das Lungengewebe selbst eine grofse Unempfindlichkeit besitzt. Selbst der Husten, welcher die Hämoptoe begleitet, tritt erst ein, wenn die Cyste, welche den Wurm enthält, in die Bronchien sich öffnet und der Inhalt derselben in die Trachea übertritt. Die einzige ernste Gefahr, welche dem Kranken droht, beruht darin, dafs die Zerstörung des Lungengewebes auf gröfsere Gefäfse übergehen und stärkere Blutungen herbeiführen kann. Tod durch Verblutung scheint noch nicht beobachtet worden zu sein. Wiederholen sich aber häufig gröfsere Blutungen, so kommen die Kranken schnell herunter. Sie werden anämisch, ermüden leicht bei körperlichen Bewegungen, es treten Herzklopfen, Atembeschwerden, Wassersucht ein, und schliefslich kann der Tod erfolgen.

Ernster ist entschieden das Leiden, wenn das Distomum seinen Wohnsitz im Gehirn aufschlägt oder dessen Eier auf embolischem Wege in dasselbe gelangen, wie die schon erwähnten Beobachtungen von Otani und Yamagiwa zeigen. Die Krankheitserscheinungen, welche unter diesen

Umständen auftreten, hängen von dem betroffenen Gehirnteile ab und bestehen hauptsächlich in epileptiformen Krämpfen und andern Symptomen eines Gehirntumors.

Otanis Kranker, ein 26jähriger Mann, bekam, nachdem er schon ein Jahr an Hämoptoe gelitten hatte, epileptische Anfälle. Diese, anfangs seltner, traten nach vier Monaten plötzlich sehr häufig auf, das Bewufstsein wurde gestört, und der Tod erfolgte nach zwei bis drei Wochen unter Kollapserscheinungen.

Yamagiwas Patient, ein 29jähriger Mann, bot die Erscheinungen eines Gehirntumors dar: epileptiforme Krämpfe, die, von der linken obern Extremität ausgehend, anfangs nur die linke Körperhälfte betrafen, später allgemein wurden, ferner Schwindel, rechtseitigen Kopfschmerz, Abnahme des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit, Parese der linken Gesichtshälfte und der linken obern Extremität, Farbenring im linken Auge, undeutliches Sehen auf demselben, alle Gegenstände erschienen ihm vorgewölbt, prominent, bei normalem Augenspiegelbefunde. Die Krämpfe nahmen sehr zu (an einem Tage 104 Anfälle), und der Tod erfolgte unter allmählicher Erschöpfung nach zweijähriger Krankheitsdauer. — Die Sehstörung war auf die Beteiligung des Hinterhauptslappen zurückzuführen.

Die sonstigen, bis jetzt bekannten Lokalisationen der Parasiten verlaufen symptomlos. Manchmal werden auch im Stuhle der Kranken Eier gefunden, welche offenbar von verschlucktem Auswurfe herrühren.

Diagnose.

Die Diagnose der Lungenerkrankung durch Distomum ist leicht und gründet sich auf den mikroskopischen Nachweis der Eier desselben im Auswurfe.

Vor kurzem veröffentlichte H. de Gouvéa [1]) den Fall eines französischen Seeoffiziers, welcher in Amerika nach vorausgegangenem unbedeutenden Fieber Schmerzen in der linken Lunge, heftigen, anfallsweise auftretenden Husten und leichte Hämoptyse bekam und in der dritten Krankheitswoche ein lebendes Distomum hepaticum aushustete. Es ist dies der erste Fall, in welchem dieser beim Menschen überhaupt sehr selten vorkommende Parasit in den Lungen beobachtet wurde. De Gouvéa empfiehlt, zur Diagnose von ähnlichen Fällen den Auswurf auf Eier des Leberegels zu untersuchen. Von denen des Distomum pulmonale sind dieselben leicht zu unterscheiden, vor allem durch ihre beträchtliche Gröfse, die, entsprechend den Massenverhältnissen des mütterlichen Körpers, ansehnlicher ist als bei irgend einem andern bekannten Distomum. Die Eier des Leberegels haben nach Leuckart eine Länge von 0,13—0,14 und eine Breite von 0,075—0,09 mm. Im übrigen sind sie gleichfalls oval, braun und gedeckelt.

Treten bei Kranken, welche an dieser Krankheit leiden, Gehirnerscheinungen, namentlich epileptiforme Krämpfe oder Symptome eines Gehirntumors, auf, so mufs man an das Vorhandensein von Wurmcysten oder Eierembolien im Gehirne denken, desgleichen überhaupt bei derartigen cerebralen Störungen in Ländern, wo das Distomum pulmonale heimisch ist. Eine sichere Diagnose wird man natürlich niemals

[1]) La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Paris 1895.

stellen können. Die grofse Häufigkeit, mit welcher nach meinen Erfahrungen epileptische Krämpfe in Japan vorkommen, ist wahrscheinlich, zum Teil wenigstens, auf unsern Parasiten zurückzuführen.

Prognose.

Die Prognose der Lungenerkrankung ist im allgemeinen eine gute. Vollständige Heilung derselben ist zwar noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden, aber sie bringt, wenn keine stärkeren Lungenblutungen auftreten, was im ganzen selten der Fall ist, keine direkte Lebensgefahr. Bei Komplikation des Leidens mit Phthisis pulmonum, welche mitunter vorkommt, ist die Prognose natürlich schlecht.

Sehr ernst ist die Krankheit immer, wenn das Gehirn betroffen wird.

Prophylaxe.

Um die Entstehung der Krankheit zu verhüten, mufs man in Ländern, wo dieselbe heimisch ist, die gröfste Vorsicht bei der Wahl des Trinkwassers walten lassen. Verdächtiges Wasser darf nur nach vorherigem Kochen oder Filtrieren getrunken werden. Ebenso ist der Genufs aller rohen Nahrungsmittel (Fische, Schnecken, Muscheln, Gemüse u. s. w.), mit welchen etwa der Parasit in den Körper eingeführt werden könnte, streng zu vermeiden. Auch verdient der Rat Yamagiwas, den Auswurf von den Kranken in bestimmte Gefäfse sammeln und dann verbrennen, nie in Wasser oder auf den Boden ausspeien zu lassen, um auf diese Weise den Wurm allmählich auszurotten, alle Beachtung.

Therapie.

Die Behandlung der Lungenerkrankung ist eine symptomatische. Die verschiedenen parasiticiden Mittel, welche teils innerlich, teils in Form von Inhalationen gegen dieselbe versucht worden sind, haben sich wirkungslos erwiesen.

Bei Befallensein des Gehirns kann, wenn aus den vorhandenen Symptomen sich mit Sicherheit auf einen oberflächlichen Sitz der Krankheit an bestimmter Stelle schliefsen läfst, ein operativer Eingriff — Entfernung des Krankheitsherdes nach Ausmeiselung des darüber liegenden Schädeldaches — in Erwägung gezogen werden. Die Erfolge, welche man bisher durch diese Behandlungsmethode bei Gehirntumoren überhaupt erzielt hat, sind freilich nicht sehr ermutigende, indem die Kranken in der Regel auch nach glücklich gelungener Operation zu Grunde gegangen sind.

Litteratur.

Bälz, E., *Über parasitäre Hämoptoe (Gregarinosis pulmonum). Cbl. f. d. ges. med. Wiss. 1880. Nr. 39.*

—, *Über einige neue Parasiten des Menschen. Berl. klin. Woch. 1883. Nr. 16.*

Braun, M., *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 142.*

Chédan, *Le Distoma Ringeri et l'hémoptysie parasitaire. Arch. de méd. nav. 1886. Vol. XLV. S. 241.*

Cobbold, *The Journal of the Queckett Microscopical Club Vol. VI. 1880. Nr. 44. S. 130.*

Leuckart, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. 4. 1889. S. 404.*

Manson, P., *Distoma Ringeri. China. Custom Reports XX. 1881. S. 10.*
—, *Distoma Ringeri and parasitical hämoptysis. Ebenda XXII. 1882. S. 55.*
—, *On Endemic Haemoptysis. Lancet 1883. March 31. S. 532.*
—, *Trans. Hongkong Med. Soc. 1889.*
—, *Distomum Ringeri vel pulmonale. In Davidsons Hygiene and Diseases of Warm Climates. 1893. S. 852.*
Nakahama, *Tokio, med. Zsch. 1883. Nr. 283, 355, 356.*
Otani, *Zsch. d. med. Ges. in Tokio. I. 1887. Nr. 8, 9; II. 1888. Nr. 1, 6.*
Remy, *Arch. gén. de méd. 1883. S. 525.*
Stiles, Ch. W., *Notes on parasites. 26. Distoma Westermanni. The John Hopkins Hosp. Bull. 1894. Nr. 40.*
Taylor, Wallace, *Distomata hominis. China. Custom Reports XXVII. 1884. S. 44.*
Yamagiva, K., *Beitrag zur Ätiologie der Jacksonschen Epilepsie. Virch. Arch. CXIX. 1890. S. 447.*
—, *Über die Lungendistomen-Krankheit in Japan. Ebenda CXXVII. 1892. S. 446.*
— *u.* **Inoüe**, *Zsch. d. med. Ges. in Tokio. IV. 1890. Nr. 18, 19, 20, 22.*

2.

Die Leberdistomen-Krankheit.

Geschichte.

Im Jahre 1874 entdeckte Mc. Connell in Calcutta ein neues Distomum in der Leber eines an einem schweren Leberleiden verstorbenen Chinesen, und bald darauf wurde derselbe Parasit von Macgregor auf der Insel Mauritius ebenfalls bei Chinesen, welche dort gestorben waren, aufgefunden. Beide Beobachter legten dem Wurme keinen besondern Namen bei, sondern einen solchen erhielt derselbe erst im folgenden Jahre, und zwar wurde er ziemlich gleichzeitig von Cobbold Distomum sinense und von Leuckart Distomum spathulatum genannt. 1883 berichtete Bälz über das endemische Vorkommen zweier Leberdistomenarten in Japan, welche er für neue hielt und als Distomum hepatis endemicum s. perniciosum und Distomum hepatis innocuum bezeichnete. Von Leuckart wurde aber nachgewiesen, dafs es sich bei Bälzs Funden nicht um zwei verschiedene Formen, sondern um einen und denselben Parasiten handelte und dieser mit dem von Mc. Connel entdeckten Distomum identisch ist.

Von Ijima wurde derselbe Wurm in Japan auch bei der Katze gefunden.

Naturgeschichte.

Leuckart beschreibt das Distomum spathulatum als einen schlanken, im lebenden Zustande fast durchsichtigen, flachen Wurm von meist 10—13 mm Länge und 2—3 mm Breite. Der Vorderleib ist besonders vom Bauchsaugnapfe an lanzettförmig verschmälert, das Hinterende etwas zugespitzt. Die Haut ist glatt, der Mundsaugnapf gröfser als der Bauchsaugnapf, welcher um den vierten Teil der gesamten Körperlänge von ersterem absteht. Der Ösophagus ist kurz, die Darmschenkel haben dagegen eine beträchtliche Länge und reichen bis in das Körperende hinein. Im letzten Viertel des Leibes liegen hintereinander zwei ansehnliche Hoden, und es folgen dann nach vorn zu Samentasche,

Ovarium und Uterus, welcher sich bis zum Bauchsaugnapfe erstreckt. Dicht vor letzterem mündet derselbe zusammen mit dem aus den beiden Vasa deferentia hervorgehenden Samengange in eine kleine Geschlechtskloake. Nach aufsen von den Darmschenkeln liegen die langgestreckten Dotterstöcke, deren Ausführungsgänge quer zum Eierstocke verlaufen.

Die Eier, welche 0,028—0,03 mm lang und 0,016—0,017 mm breit sind, haben eine bräunliche bis schwarze Farbe und eine dünne Schale; im reifen Zustand zeigen sie ein mit einem Falze angesetztes Deckelchen am schmalen Pole und oft eine Art feinstes Knöpfchen am stumpfen Pole (Bälz).

Die Embryonalentwickelung geht im Innern des Wurms vor sich. Der Embryo ist mit Wimpern besetzt, kommt aber im Freien nicht zum Ausschlüpfen.

Pathologische Anatomie.

Die Parasiten werden in grofser Zahl, gelegentlich zu Hunderten, in meist haselnufs- bis wallnufsgrofsen cystenartigen Ausbuchtungen oder Hohlräumen der Wand der stark erweiterten Gallenblase und Gallengänge gefunden. Diese Räume stehen mit den Gallenwegen in offenem Zusammenhange, so dafs auch einzelne Würmer frei in diesen und sogar im Duodenum angetroffen werden. In der Gallenblase und den Gallengängen saugen sich dieselben mit ihren Saugnäpfen an der Schleimhaut fest. Eier findet man in grofser Zahl nicht nur in den Hohlräumen, der Gallenblase und den Gallengängen, sondern auch im oberen Teile des Darmkanals.

Die Leber selbst ist stark vergröfsert und von normaler oder infolge von Hyperämie dunkelroter Farbe, das den Hohlräumen und Gallengängen anliegende Gewebe atrophisch. Daneben besteht Milzvergröfserung, Magendarmkatarrh, ferner Ascites und Hautwassersucht.

Miura fand bei einem an Beriberi verstorbenen Japaner auf der Serosa der Bauchhöhle zahlreiche submiliare, miliare und etwas gröfsere Knötchen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als fibröse, in ihrem Centrum ein oder mehrere Wurmeier und zum Teil aufserdem eine Riesenzelle enthaltende Tuberkel darstellten. Die Anordnung der Knötchen liefs einen Zusammenhang mit den Lymphgefäfsen erkennen. Die Eier hielt Miura für diejenigen des Leberdistomums. Während des Lebens hatte die Affektion keine Erscheinungen gemacht.

Geographische Verbreitung und Ätiologie.

Als geographisches Verbreitungsgebiet dieses Parasiten kennen wir bis jetzt nur China und Japan. In letzterem Lande sind nach Taylor bis jetzt mehrere eng begrenzte Herde bekannt, in denen derselbe endemisch vorkommt, nämlich einer in der Nähe von Okayama im Bizen Ken, ein zweiter bei Sendai im Miyege Ken, ein dritter in der Provinz Shinano, ferner ein oder zwei in den Provinzen Higo und Hizen auf der Insel Kiushiu. Wahrscheinlich giebt es aber deren noch mehr. Ich habe in Kioto vielfach Leberaffektionen beobachtet, deren Natur

nicht festgestellt werden konnte, und welche vermutlich hierher gehören.

Der Hauptherd in der Provinz Okayama, in welchem nach Bälz bis 20 % und mehr der Bewohner mit dem Wurme behaftet sind, liegt auf einem Küstenstriche, der erst kürzlich dem Meere abgewonnen wurde und vorzugsweise zum Reisbau verwendet wird. Ein Damm schützt denselben gegen das Meer hin vor der andringenden Flut, während er der Länge nach von einem Kanale mit fast stagnierendem Wasser durchzogen wird. Die inficierten Dörfer liegen sämtlich an diesem Kanale, so dafs dieser augenscheinlich irgendwie mit dem massenhaften Vorkommen des Parasiten in Zusammenhang steht. Wenn auch das Wasser dieses Kanals, wie von Ijima festgestellt wurde, nicht als Trinkwasser benutzt wird, so dient dasselbe doch zum Reinigen der Küchengerätschaften und zum Waschen des Gemüses, das dann vielfach in halbrohem Zustande genossen wird, und auf der andern Seite werden darin die Tonnen und Boote, in denen die Exkremente zum Düngen auf die Felder transportiert werden, gespült. Unter solchen Umständen kann man nach Leuckart vermuten, dafs das Distomum spathulatum seine erste Jugend in irgend einem das Kanalwasser bewohnenden Mollusk (vermutlich einer Schnecke) verlebt und dann entweder mit seinem Wirte in den Menschen einwandert oder ersteren in Cerkarienform verläfst, um später nach der Einkapselung durch Hilfe eines zweiten Zwischenwirtes oder durch den Genufs einer vegetabilischen Kost in den Menschen zu gelangen. Japaner sowohl als Chinesen essen mancherlei Speisen, animalische sowohl als vegetabilische, in rohem oder halbrohem Zustande, wodurch eine derartige Übertragung begünstigt wird.

Die Krankheit befällt die verschiedenen Geschlechter, Altersklassen und Konstitutionen ohne Unterschied; auch kleine Kinder werden nicht verschont. Nicht selten sind in einer Familie Eltern und Kinder gleichmäfsig mit dem Leiden behaftet.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild, welches die mit Distomum spathulatum Behafteten darbieten, ist nach Bälz und Taylor folgendes:

Unter Entwickelung eines krankhaften Hungers und eines allmählich zunehmenden Druck- und Schweregefühles im Epigastrium bildet sich eine starke Vergröfserung der Leber aus, die man durch Palpation und Perkussion und manchmal auch schon durch die Inspektion erkennt. Das vergröfserte Organ reicht oft bis zum Nabel und hat einen harten, glatten Rand wie bei Speckleber; nur ausnahmsweise fühlt man den Rand oder die Oberfläche uneben. Zuweilen ist die Vergröfserung auf den linken Leberlappen beschränkt und fehlt in seltenen Fällen wohl auch fast ganz. Bei Druck ist die Leber meist mehr oder weniger schmerzhaft. Häufig besteht Icterus, mitunter ist dieser intermittierend. Die Milz ist deutlich vergröfsert.

Allgemeinbefinden und Gesamternährung bleiben oft viele Jahre lang ganz erträglich. Bälz sah Leute, welche der Feldarbeit oblagen, obwohl ihr Leiden schon seit 6 Jahren bestand. Früher oder später wird aber trotz reichlichen Essens die Ernährung schlechter, und es stellen sich

Diarrhöen ein. Mitunter schon seit Beginn der Erkrankung bestehend, sind dieselben anfangs unregelmäfsig und intermittierend. Allmählich werden die Anfälle immer häufiger und dauern länger, bis schliefslich kaum noch Intervalle zwischen denselben bestehen. Die Zahl der Stühle, welche mitunter zeitweise oder auch nahezu konstant Blut enthalten, beträgt manchmal bis 12 im Tage. Fieber ist in der Regel nicht vorhanden, die Pulsfrequenz steigt häufig auf 85—100 Schläge in der Minute. Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es zu Ascites und Wassersucht der Beine, welche anfangs intermittierend auftreten, und die Kranken werden immer mehr entkräftet, kachektisch und gehen schliefslich unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde.

Leuckart weist darauf hin, dafs die Krankheitserscheinungen, welche bei den mit Distomum spathulatum Behafteten beobachtet werden, trotz des weit langsameren Verlaufs der Krankheit eine unverkennbare Ähnlichkeit mit der durch Distomum hepaticum bedingten Leberfäule unseres Hornviehes darbieten.

In manchen Fällen sind die subjektiven und objektiven Symptome des Leidens sehr viel geringer und können sogar ganz fehlen, und die Parasiten werden nur ganz zufällig bei der Sektion in geringerer Zahl in den erweiterten Gallengängen gefunden, was Bälz veranlafste, ein besonderes Distomum innocuum zu unterscheiden,

In den von Macgregor beobachteten Fällen bestanden aufser den auf das Leberleiden hindeutenden Symptomen noch paralytische Erscheinungen, besonders der Extremitäten, wie solche nicht selten nach Bleivergiftungen auftreten. Macgregor wollte dieselben gleichfalls auf die Parasiten zurückführen und hielt sie für reflektorischer Natur oder durch ein von letzteren erzeugtes Gift bedingt. Da derartige Symptome weder in den Mc. Connellschen Fällen noch vor allem bei den zahlreichen Kranken in Japan jemals beobachtet worden sind, handelt es sich offenbar um eine zufällige Komplikation (Beriberi?).

Diagnose.

Die Diagnose der Krankheit gründet sich auf den mikroskopischen Nachweis der charakteristischen Eier des Distomums in den Darmentleerungen der Kranken.

Prognose.

Die Prognose ist ungünstig, Heilung des Leidens bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Therapie.

Die Therapie ist eine symptomatische. Versuche mit Anthelminthicis sind jedenfalls gerechtfertigt.

Mit dem Distomum spathulatum verwandt, aber nicht identisch (u. a. sich von diesem durch eine mit Spitzen oder Härchen besetzte Cuticula unterscheidend) ist das **Distomum conjunctum**, welches von Mc. Connell

in Calcutta bei zwei an Dysenterie verstorbenen Mohammedanern in beträchlicher Menge in den verdickten und erweiterten Gallengängen gefunden wurde; die Leber war dabei (wenigstens in dem einen Falle) vergrößert und etwas fettig degeneriert. Dasselbe Distomum war vorher schon von Lewis und Cunningham in der Leber von indischen Strafsenhunden und noch früher von Cobbold in der Leber des amerikanischen Fuchses entdeckt worden. Die Identität des amerikanischen und indischen Distomums wird allerdings von Leuckart in Frage gestellt[1]).

Als **Distomum sibiricum** wird von Winogradoff eine von ihm in Sibirien (Tomsk) als häufigster Parasit des Menschen gefundene Distomenart bezeichnet. Dasselbe fand sich oft in sehr grofser Zahl, bis 200 und darüber, in den erweiterten Gallengängen und gelegentlich auch im Darm. Dabei bestand Lebercirrhose mit Erweiterung der Gallengänge und brauner Atrophie des Lebergewebes und Bauchwassersucht. Wenn die Distomen die Leber verlassen und sich in den Darm begeben, kann, wie Winogradoff annimmt, die Cirrhose wieder heilen; in keinem der beobachteten Fälle war der Tod direkt auf das Leberleiden zurückzuführen, sondern durch andere interkurrierende Krankheiten, wie Lungentuberkulose, Lungenentzündung, Herzfehler u. s. w., bedingt. Das gleiche Distomum wurde von Winogradoff auch in der Leber von Katzen und Hunden aufgefunden. Nach Braun ist dasselbe identisch mit dem bei Katzen auch in Europa, Italien, Deutschland u. s. w. vorkommenden Distomum felineum Rivolta[2]).

Jogendro Nath Ghose und E. Mackenzie berichteten auf dem indischen medizinischen Kongresse 1894[3]) über eine in verschiedenen Gegenden Indiens (Nordbengalen, Präsidentschaft Bombay) bei kleinen Kindern im Alter bis zu vier Jahren, namentlich von Hindus, häufig vorkommende Form von biliärer Lebercirrhose, welche, unabhängig von Malaria, Syphilis, Skrophulose u. s. w., mit leichtem Fieber beginnend und mit beträchtlicher, schmerzloser Vergrößerung des Organs (das sich nach Ghose später rapid verkleinert, während Mackenzie dasselbe bei der Sektion stets vergrößert fand), Icterus, Ascites, Milzschwellung, Ödem und manchmal auch Blutbrechen einhergehend, gewöhnlich in einigen Monaten bis einem Jahr zum Tode führt. Die Ursache dieser Krankheit ist unbekannt; die beiden Berichterstatter sind geneigt, dieselbe in unpassender Ernährung, dem Genusse von Gewürzen seitens der Kinder oder der stillenden Mutter oder dergl. zu suchen. Wahrscheinlicher ist mir die parasitäre Natur derselben, und nach obigem dürfte der Gedanke an ein Distomum nahe liegen.

Litteratur.

Bälz, *Über einige neue Parasiten des Menschen. Berl. klin. Woch. 1883. Nr. 16. S. 234.*

Cobbold, *Lancet 1875. Sept.*

Ijima, *Notes on Distoma endemicum. College of science. Imp. University Japan Vol. I. T. 1. S. 47.*

---

[1]) Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. 4. 1889. S. 355.

[2]) Braun, Über ein für den Menschen neues Distomum aus der Leber. Cbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1894. Nr. 16. S. 602.

[3]) The Lancet 1895. Febr. 2. S. 321.

Katsurada, F., *Report on the investigation of Distoma endemicum in Okayama prefecture. Sei-i-kwai med. journ. Tokyo 1891. S. 151.*
Leuckart, *Die Parasiten des Menschen. 1. Aufl. II. Nachträge S. 871. — 2. Aufl. I. 4. L. 1889. S. 336.*
Mc. Connel, *Remarks on the anatomy and the pathol. relations of a new species of liver-fluke. Lancet 1875. Aug. 5. S. 271.*
—, *Ebenda 1878. March S. 406.*
Macgregor, *Glasgow med. Journ. 1877. Jan.; Lancet 1877. Vol. I. S. 775.*
Miura, *Fibröse Tuberkel, verursacht durch Parasiteneier. Virch. Arch. 116. B. S. 310.*
Moty, *Lésions anat. prod. par le Distomum spathulatum. Compt. rend. Soc. biol. Paris 1893. S. 224.*
Taylor, W., *Distomata hominis. China. Imp. Marit. Cust. Med. Rep. 27th Issue. 1884.*
—, *Further note on Distoma hepaticum. Ebenda 28th Issue. 1885.*

3.

Die Bilharzia-Krankheit.

Synonyma:

Bilharziose, Hématurie bilharzienne.

Geschichte.

Das Distomum haematobium wurde 1851 von Bilharz in Cairo entdeckt und in seiner klinischen Bedeutung erkannt. Cobbold nannte dasselbe seinem Entdecker zu Ehren Bilharzia haematobia, eine Bezeichnung, welche allgemein acceptiert worden ist. Die krankhaften Störungen, welche durch diesen Parasiten hervorgerufen werden, waren aber schon lange vorher bekannt und mit anderen Krankheiten zusammengeworfen worden. Bereits Prosper Albinus berichtet in seiner Medicina Aegyptiorum (1591) von der grofsen Häufigkeit von Harnsteinen in Ägypten, und von Renault wird das häufige Vorkommen von Hämaturie unter den französischen Truppen zur Zeit der Occupation des Landes durch Napoleon (1798/99) erwähnt. Harley fand 1864 die Bilharzia im Kapland auf (Distomum capense), und später folgten Berichte aus vielen andern Gegenden Afrikas.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Bilharzia-Krankheit erstreckt sich über einen grofsen Teil von Afrika. Den Hauptherd derselben bildet Ägypten, namentlich das Flufsgebiet des unteren Nils, wo ein Drittel bis die Hälfte der eingeborenen Bevölkerung (Fellahs und Kopten) daran leiden soll. Bilharz und Griesinger fanden in Cairo bei 363 Sektionen 117mal, Sonsino in Cairo und anderen Orten Unterägyptens bei 91 Obduktionen 42mal diesen Parasiten. Aufser in Ägypten ist derselbe auch heimisch in ganz Ostafrika bis zum Kap der Guten Hoffnung, ferner an der Goldküste, in Tunesien und Algier. Wahrscheinlich ist auch die noch in vielen andern Teilen Afrikas, wie im Sudan, in den an die südöstliche Sahara stofsenden Ländern, am weifsen Nil, in der Nachbarschaft des Albert Nyanza und des Nyassa-

Sees, im Becken des Zambesi, endemisch herrschende Hämaturie auf die Bilharzia zurückzuführen.

Aufserhalb Afrikas ist dagegen dies Leiden bis jetzt erst an wenigen Punkten beobachtet worden, so auf Mauritius, in Syrien (Wortabeh), in Mekka; Hatch in Bombay sah wenigstens die Krankheit mehrmals bei Mohammedanern, welche sich ihrer Angabe nach in Mekka inficiert hatten[1]).

Naturgeschichte.

Die Bilharzia haematobia ist ein getrennt-geschlechtlicher Trematode, der aber makroskopisch weit mehr einem kleinen Rundwurme gleicht. Sie besitzt zwei am Vorderleibe gelegene Saugnäpfe, einen Mund- und einen Bauchsaugnapf, und einen mit ersterem beginnenden und am hinteren Körperteile endenden Darmkanal, welcher, da der Wurm ein Haematophag ist, oft Blut enthält.

Das Männchen ist nach Leuckart 12—15 mm lang, am Hinterleibe 0,5 mm dick und von schmutzigweifser Farbe. Sein vorderer Leibteil ist verjüngt und abgeplattet, während der stark verdickte Hinterkörper ein cylindrisches Aussehen hat, indem seine Seitenränder ventralwärts stark eingerollt sind und so eine Rinne oder unvollständig geschlossene Röhre, den Canalis gynäkophorus, bilden, welcher zur Aufnahme des dünnen Weibchens dient. Am Vorderende dieses Kanals liegt die penislose Geschlechtsöffnung, der Same wird in denselben ergossen und wahrscheinlich durch Imbibition von der Scheide des Weibchens aufgenommen (Sonsino). Die Rückenfläche ist mit kleinen Stachelwärzchen besetzt, mit deren Hilfe die Männchen bei ihren Wanderungen an den Venenwänden ihre Stützpunkte finden.

Das Weibchen, nach Leuckart 16—20 mm lang und bis 0,2 mm dick, ist fadenförmig und zeigt im hinteren Teile eine dunklere, bräunliche oder manchmal sogar schwärzliche Färbung, welche vom Darm-

---

[1]) In der Provinz Canton in China sind Harnsteine aufserordentlich häufig. Als ich 1882 das Hospital der Medical Missionary Society in Canton besuchte, teilte mir Dr. Kerr, welcher schon seit vielen Jahren als Arzt an demselben wirkte, mit, dafs er etwa 600 Steinoperationen, 1881 allein 66, ausgeführt habe. In den meisten Fällen handelte es sich um Harnsäuresteine. In Canton wohnt ein grofser Teil der Bevölkerung auf dem Perlflufs, teils auf verankerten Schiffen, teils in auf Pfählen oder Flöfsen erbauten Häusern, und dessen Wasser wird von demselben zum Trinken und Kochen benutzt, während die Exkremente natürlich direkt an den Flufs abgegeben werden. Von Kerrs Steinkranken gehörten zwei Drittel Berufsarten an, welche die Betreffenden in nahe Berührung mit dem Flusse bringen; das gröfste Kontingent zu denselben stellten Bootsleute (s. Carrows Bericht in China. Imp. Mar. Cust. Med. Rep. 18th Issue. 1880 u. Rep. of the Med. Miss. Soc. in China for the year 1881). Es liegt daher nahe, die Steinkrankheit in Beziehung zu dem Flusse zu bringen. Ich denke dabei aber weniger an den Kalkgehalt des Wassers, welcher vielfach als Ursache der Harnsteine beschuldigt wird, als an einen Parasiten, der in demselben lebt, und möchte hierdurch die Anregung geben, namentlich auf das Vorkommen des Distomum haematobium in Canton zu achten.

Eine ähnliche Rolle wie in Canton der Perlflufs spielt in Bangkok (Siam) der Menam, und auch hier sind Harnsteine häufig, wie ich bei meiner Anwesenheit daselbst von dem eingeborenen Arzte, welcher das dortige Hospital leitete, erfuhr, und mir jetzt von Dr. Rasch brieflich bestätigt wurde. Im Laos-Lande kommt nach mündlicher Mitteilung des Reisenden Carl Bock die Steinkrankheit ebenfalls sehr häufig vor, namentlich in Lampun, einer an einem Nebenflusse des Meping gelegenen Stadt in der Nähe von Schengmai.

inhalte herrührt (s. oben). Dasselbe liegt in dem Canalis gynäkophorus des Männchens, mit dem Kopfe nach vorn gerichtet, und ragt gewöhnlich, da es letzteres an Länge übertrifft, mit seinen Enden, namentlich dem hinteren, frei nach aufsen hervor. Seine Geschlechtsöffnung liegt dicht hinter dem Bauchsaugnapfe.

Die Eier sind ovoïd, von gelblicher Farbe, hell, durchscheinend und besitzen eine dünne Schale ohne Deckel und einen kleinen Dorn, welcher meist am hinteren Pole, seltener seitlich sitzt und manchmal auch ganz fehlen kann. Die Gröfse der Eier variiert: von Leuckart wird dieselbe auf 0,12 mm (ohne den 0,02 mm langen Enddorn) : 0,04 mm, von Sonsino auf 0,16 mm : 0,06 mm angegeben; nach Looss, welcher die Normalform des Eies als eine kurze, gedrungene Spindel, in der Mitte bauchig aufgetrieben und am hinteren Pole ein kleines, unscheinbares Spitzchen tragend, beschreibt, beträgt die Totallänge 0,197 mm, die gröfste Breite 0,073 mm und der Dorn kaum je mehr als 0,0081 mm.

Die von den Kranken mit dem Harne entleerten Eier enthalten oft bereits einen völlig ausgebildeten und zum Ausschlüpfen bereiten Embryo. Andere sind undurchsichtig und ihr Inhalt abgestorben und verkalkt. Nach Lortet und Vialleton kommen die letzteren nicht in normalem, sondern nur in zersetztem Urin vor.

Der ausgeschlüpfte Embryo bewegt sich aufserordentlich lebhaft und ändert dabei immer seine Form. Die normale Gestalt desselben ist nach Looss die eines gestreckten Cylinders mit leicht einwärts gebogenen Seitenrändern. Er trägt an seinem meist etwas massigeren Vorderende einen papillenähnlichen Aufsatz und ist bis auf diesen mit einem dichten Flimmerkleide versehen. Aufser letzterem erkennt man auf der äufseren Körperoberfläche noch zwei Querreihen sehr feiner Zäpfchen, die kurz hinter dem Kopfe und etwas hinter der Körpermitte ringförmig um den Körper herum angeordnet sind (Looss). Der Kopfansatz hat eine centrale Öffnung, welche mit einem sackförmigen, zahlreiche äufserst kleine, stark lichtbrechende Körnchen enthaltenden Organe, einem embryonalen Magensacke, kommuniciert. Zu beiden Seiten desselben findet sich je ein birnförmiges Gebilde, welches von Railliet und Looss für eine einzellige Drüse gehalten wird. Der Hinterkörper ist mit zahlreichen blassen Zellen ausgefüllt, welche nach Looss nichts anderes sind als Keimzellen. Aufserdem können in dem Embryo noch ein hoch entwickeltes Gefäfssystem und zwei Paare von Flimmertrichtern, in welche ersteres ausmündet, unterschieden werden.

Bringt man Eier in reines Wasser, so kann man unter dem Mikroskope verfolgen, wie sehr bald die Schale reifst und der Embryo ausschlüpft und nun sich lebhaft hin und her bewegt. In Wasser bleibt derselbe längere Zeit am Leben, während er im Harne nach 24 Stunden abgestorben ist. Seine weitere Entwickelung ist noch unbekannt.

Nach Analogie von andern Distomen müfste man annehmen, dafs der Embryo in irgend ein Wassertier einwandert, hier sich in einen Keimschlauch (Redie, Sporocyste) verwandelt, welcher in seinem Innern eine Generation von Cercarien erzeugt, dafs dann letztere wieder frei werden, vielleicht einen zweiten Zwischenwirt aufsuchen, sich encystieren und so zu Larven werden, die schliefslich mit ihrem Träger von dem definitiven Wirte, dem Menschen, aufgenommen werden, um sich nun zum reifen Tiere zu entwickeln. Aber alle Versuche, welche von verschiedenen

Seiten mit Weichtieren, Crustaceen, Insektenlarven, kleinen Würmern und Fischen und auch mit Pflanzen angestellt worden sind, haben negative Resultate ergeben.

Sonsino glaubte zwar eine Zeit lang in verschiedenen Arten von Wasserarthropoden die Zwischenwirte der Bilharzia gefunden zu haben, hat aber später seine Entdeckung selbst widerrufen. Looss glaubt daher, dafs der Embryo direkt in den Menschen gelangt und hier zu einer Sporocyste auswächst, die dann ihre Brut an ihren Träger abgiebt, eine Vermutung, welche schon vor ihm Leuckart ausgesprochen hatte. Dagegen, dafs der erwachsene Wurm durch Umwandlung sofort, ohne Generationswechsel, aus dem Embryo entsteht, wie Grassi auf Grund von Versuchen, die er mit der verwandten Bilharzia crassa an Schafen vorgenommen hat, angiebt, spricht nach Looss das Vorhandensein eines typischen Keimlagers im Hinterleibe des Embryos. Versuche, welche dieser Forscher mit Affen verschiedener Species, bei denen Cobbold auch eine Bilharzia gefunden hat, anstellte, indem er denselben stark embryonenhaltiges Wasser zu trinken gab, blieben resultatlos, und derselbe fand auch, dafs die Embryonen durch die Einwirkung der Magenschleimhaut eines getöteten Affen zu Grunde gingen. Er ist daher der Ansicht, dafs die Embryonen nicht durch den Magen, sondern durch die Haut eindringen, ohne allerdings Beweise für dieselbe beibringen zu können. Eine Stütze für seine Annahme findet er in dem Vorhandensein der beiden Drüsen im Vorderkörper der Embryonen, welche er mit den Stacheldrüsen mancher Cercarien, deren Sekret eine erweichende Wirkung z. B. auf die Haut von Frosch- und Insektenlarven ausübt, identificiert, ferner in den später noch zu erwähnenden, namentlich von Brock angegebenen Thatsachen.

Die Lebensdauer der Würmer kann wahrscheinlich eine sehr lange sein. Sonsino stellte bei einem Ägypter, der als Knabe mit Hämaturie seine Heimat verliefs und neun Jahre in Frankreich lebte, fest, dafs er bei seiner Rückkehr zwar nicht mehr an Hämaturie litt, in den letzten Harntropfen aber noch lebende Eier entleerte.

Ätiologie.

Die Bilharzia-Krankheit kommt vorzugsweise bei Eingebornen vor, während Europäer nur ausnahmsweise befallen werden. Im Kaplande wird dieselbe auch nicht selten bei aus Bombay und Madras eingeführten Kulis beobachtet.

Das männliche Geschlecht erkrankt weit häufiger als das weibliche. Ganz besonders sind Landleute dem Leiden unterworfen.

Über die Art und Weise, wie die Infektion zu stande kommt, wissen wir nichts Sicheres, da wir die Entwickelungsgeschichte der Bilharzia noch nicht kennen. Man nimmt an, dafs dieselbe entweder vom Magen aus, sei es durch unreines, den Parasiten in irgend einer Form enthaltendes Trinkwasser (Sonsino, Fritsch, Lortet und Vialleton), sei es durch roh genossene Nahrungsmittel, wie Mollusken, Fische, Vegetabilien (Griesinger und Bilharz), erfolgt, oder dafs dieser beim Baden durch die Haut, die Harnröhre oder den After in den Körper eindringt (Harley, Allen, Guillemard, Brock, Looss).

Für die Trinkwassertheorie wird geltend gemacht das häufige Vorkommen der Krankheit bei Landleuten, die bei ihrer Arbeit oft

Wasser aus Flüssen und Kanälen, in welche vorher Badende ihre Exkrete entleert haben, oder aus Gräben und Pfützen auf den Feldern, die gleichfalls durch Exkrete verunreinigt sind, zu trinken pflegen, das Verschontbleiben der Europäer, welche nur filtriertes Trinkwasser genieſsen, ferner die Thatsache, daſs die Krankheit in Alexandria und Cairo, wo das Nilwasser einer Reinigung, wenn auch nicht vollkommenen Filtration unterworfen wird, seltener beobachtet wird als in den kleineren Städten und Dörfern, wo dies nicht geschieht (Sonsino).

Für die ätiologische Bedeutung des Badens spricht die namentlich in Südafrika gemachte Beobachtung, daſs das vorzugsweise von der Bilharzia-Krankheit befallene männliche Geschlecht die Gewohnheit hat, viel in Flüssen und Teichen zu baden und einen groſsen Teil des Tages im Wasser herumzuschwimmen, die auſserordentlich selten erkrankenden Mädchen und Frauen dagegen sehr geringe Neigung zum Baden und Schwimmen zeigen, während von beiden Geschlechtern dasselbe Wasser getrunken wird. Brock berichtet von Transvaal, daſs dort aus diesem Grunde die Knaben mit einer solchen Regelmäſsigkeit inficiert werden, daſs Blutverluste derselben beim Urinieren von den Eingeborenen für etwas Physiologisches, der Menstruation Analoges gehalten werden. Die mit Vorliebe von der Krankheit betroffenen Landleute müssen zur Zeit des Hochwassers bei der Feldarbeit stundenlang bis über die Kniee im Wasser stehen. Hiernach scheint die Badetheorie die plausiblere (vergl. auch hierzu oben S. 270). Unberücksichtigt darf jedoch nicht bleiben, daſs beim Baden auch stets Gelegenheit gegeben ist, das inficierte Wasser zu verschlucken.

Harley beobachtete, daſs die Kolonisten im Kaplande sehr häufig an knotigen Geschwülsten der Haut leiden, welche später in indolente Geschwüre sich verwandeln und mit Hinterlassung groſser Narben heilen, und glaubt, daſs diese Beulen die Folge des Eindringens der Parasiten in die Haut während des Badens seien.

Nach Griesingers Beobachtungen liefern in Ägypten die Monate Juni bis August — in die Monate Juli bis September fällt das Steigen des Nils — besonders zahlreiche Fälle von Bilharzia-Krankheit, die Zeit von Oktober bis Januar aber dagegen deren wenige. Von Sonsino konnte jedoch dies nicht bestätigt werden, indem derselbe die Jahreszeiten ohne Einfluſs auf die Zahl der Krankheitsfälle fand.

Die Inkubationszeit scheint bei der Bilharzia-Krankheit nur kurz zu sein. Ein Patient von Hatch (Bombay), welcher 14 Tage in Suez sich aufhielt, erkrankte bereits 4 Wochen nach seiner Rückkehr. Brock nimmt dagegen auf Grund seiner Erfahrungen eine Inkubation von 4 Monaten an.

Pathologische Anatomie.

Der Wohnsitz der Bilharzia haematobia ist die Pfortader samt ihren Zweigen und ihren Wurzeln, den Venen der Eingeweide, besonders die Venenplexus des Harnapparates und des Mastdarms. Ausnahmsweise sind die Würmer frei in den Harnwegen gefunden worden.

Um die Würmer sicher in der Pfortader aufzufinden, empfiehlt es sich, diese vor dem Aufschneiden doppelt zu unterbinden (Sonsino) und

dann das Blut auf einem Glasteller auszubreiten und bei durchfallendem Lichte zu untersuchen (Schiess-Bey).

Betreffs des Zusammenhanges zwischen Blasenvenen und Pfortader ist zu bemerken, dafs erstere durch den Plexus prostaticus, in welchen ein Teil von ihnen sich entleert, mit den Mastdarmvenen in Verbindung stehen und diese teils durch die Hämorrhoidalis superior direkt in die Pfortader übergehen, teils durch die Hämorrhoidalis media und inferior und den damit verbundenen Plexus Santorini in die untere Hohlvene einmünden, welche ihrerseits gleichfalls mit der Pfortader zusammenhängt (Sachs-Bey).

Zur Zeit der Geschlechtsreife steigen die Würmer paarweise mit Hilfe der den Männchen eigentümlichen Bewegungsmittel (s. S. 268) gegen den Blutstrom vordringend in die Venen der Harnblase und des Mastdarms hinab, um hier ihre Eier in gröfserer Menge abzulegen. In den Venen der Beckenorgane werden daher die Parasiten am reichlichsten gefunden. Die Zahl von Tieren, welche ein einziger Mensch beherbergt, ist mitunter eine sehr grofse; Kartulis fand in einem Falle deren 300. Die in den Gefäfsen abgelegten Eier verstopfen die kleinen Venen und Kapillaren, und diese zerreifsen schliefslich oder werden auch von den Stacheln der Eier durchbohrt, so dafs letztere in das umliegende Gewebe austreten, sich hier anhäufen und den Ausgangspunkt von entzündlichen Veränderungen bilden. Sonsino hat diesen Zustand nicht unpassend als Infarcimento Bilharzico oder Bilharzial infarction bezeichnet. Die Stärke der Entzündungserscheinungen kann eine verschiedene sein und hängt ab nicht nur von der Zahl der Eier und der Dauer der Krankheit, sondern auch von der Art des betroffenen Organes oder Gewebes.

Am häufigsten und stärksten afficiert findet man in der Leiche die Harnblase. In leichteren Fällen bietet diese Erscheinungen einer mehr oder weniger intensiven katarrhalischen Entzündung dar. Die Schleimhaut derselben ist stellenweise gerötet, geschwollen und mit blutigem, zahlreiche Eier enthaltendem Schleim bedeckt, und hier und da zeigen sich kleine, durch Anhäufungen von Eiern entstandene Tuberositäten, die nach Sonsino als durchsichtige oder milchweifse (opaline), die Gröfse eines Hirsekorns nicht überschreitende Bläschen oder Papeln beginnen. In weiter vorgeschrittenen Fällen findet man gröfsere Knötchen oder leicht erhabene Platten, welche oft eine runde Form und eine gelbe, graue oder braune Farbe haben und von einer lederartigen oder selbst so harten Konsistenz sind, dafs sie, wenn sie durchschnitten werden, knirschen. Die Oberfläche derselben ist rauh und mit einem sich sandig anfühlenden, aus Eiern, Eierschalen und dazwischen abgelagerten Harnsalzen bestehenden Belage bedeckt, manchmal auch ulceriert. Daneben finden sich zotten- oder polypenförmige, mitunter Hahnekämmen nicht unähnliche Exkrescenzen von weicher Beschaffenheit und grofsem Gefäfsreichtum, welche den gleichen Belag wie die Platten zeigen und ebenfalls bisweilen auf der Oberfläche erodiert oder ulceriert sind. Nach den Beobachtungen von Harrison und Colloridi entwickeln sich sogar auf dem Boden der Bilharzia-Krankheit nicht selten Karcinome. Die Blasenwand ist ferner mehr oder weniger verdickt, wozu auch eine Hypertrophie der Muscularis mit beiträgt, ihre Höhlung verkleinert und manchmal ganz von Exkrescenzen ausgefüllt. In andern Fällen ist dagegen die Blase dilatiert.

Nicht selten finden sich in letzterer ebenso wie auch in den Ureteren oder dem Nierenbecken Harnsteine, welche nach den in Ägypten gemachten Beobachtungen meist aus oxalsaurem Kalk bestehen, was vielleicht mit der dortigen, an oxalsäurehaltigen Vegetabilien reichen Volksnahrung zusammenhängen mag. Im Kerne der Steine sind von verschiedenen Seiten Eier nachgewiesen worden, während andere Untersucher allerdings keine auffinden konnten. Die grofse Häufigkeit von Harnsteinen in Ägypten ist schon erwähnt; nach Colloridi sind dieselben in 80 % der Fälle auf Bilharzia-Krankheit zurückzuführen.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, werden die beschriebenen Platten und Exkreszenzen vorzugsweise von der hypertrophischen Submucosa gebildet. Diese ist ebenso wie die Mucosa mit Leukocyten infiltriert, die mitunter so dicht zusammenliegen, dafs förmliche Abscesse entstehen, und in ihr sind massenhafte Eier abgelagert, welche zum Teil verkalkt sind und so die harte Konsistenz der Platten bedingen. Auch die Mucosa enthält reichliche, wenn auch nicht so massenhafte Eier wie die Submucosa, und Rütimeyer fand dieselben an einzelnen Stellen dicht unter der gut erhaltenen Epitheldecke zusammen mit Eiterkörperchen in rundlichen, offenbar präformierten Räumen, welche den von Sonsino beschriebenen Bläschen oder Papeln entsprechen; es sind dies wohl vorzugsweise diejenigen Stellen, wo die Eier, wenn die Epitheldecke zerreifst, frei werden und ins Blaseninnere gelangen. Selten werden auch in der Muscularis, und zwar besonders an der Grenze der Serosa, Eier gefunden. Griesinger beobachtete in einem Falle auch auf der Serosa und dem entsprechenden parietalen Blatte des Peritoneums hahnekammförmige Exkreszenzen.

Häufig zeigt auch die Schleimhaut der Ureteren dieselben Veränderungen wie die Blase, welche sich in sehr seltenen Fällen bis ins Nierenbecken erstrecken. Dieselben bedingen Strikturen und über diesen Erweiterungen und können, zumal wenn das Lumen durch einen Stein vollkommen verlegt wird, zur Entstehung von Hydronephrose mit Schwund des Nierenparenchyms führen. Häufiger als letztere beobachtet man als Fortsetzung der Cystitis Pyelitis und parenchymatöse und interstitielle Nephritis, ferner Cystenbildungen und auch Abscesse in den Nieren. Von verschiedenen Beobachtern sind auch Eier im Gewebe derselben gefunden worden.

Nächst der Blase erkranken nach Sonsino am häufigsten und stärksten die Samenbläschen. Man findet deren Wände verdickt, infiltriert und mit mehr oder weniger verkalkten Eiern durchsetzt. Letztere werden auch auf der Oberfläche der Schleimhaut angetroffen und können daher in den Samen übergehen.

In der Prostata kommt es infolge der Ablagerung von Eiern zu chronischer Entzündung.

Auch die weiblichen Geschlechtsorgane können an der Erkrankung teilnehmen. Von Chevreau und de Chazal wurden während des Lebens in der Vagina und der Cervix uteri ähnliche Veränderungen, wie sie oben von der Blase beschrieben worden sind, beobachtet.

Die gleichen Veränderungen kommen auch im Mastdarme vor. Wie in der Blase werden auch hier die Eier am zahlreichsten in der Submucosa, weniger zahlreich in der Mucosa und sehr selten in der hypertrophischen Muscularis gefunden. Die polypösen Exkreszenzen be-

stehen hauptsächlich aus der stark hypertrophierten Drüsenschicht (Zancarol, Damaschino, Rütimeyer).

Aufser den bereits genannten Organen sind Eier noch nachgewiesen worden in hämorrhagisch infiltrierten und vergröfserten Mesenterialdrüsen, in der Leber (mit leichten cirrhotischen Prozessen), in den Lungen (mit kleinen interstitiellen Infiltrationen), im Papillarkörper der Cutis. Gautrelet fand solche in einem Gallensteine, welcher bei einer Frau abging, die 20 Jahre vorher in Ägypten gelebt hatte. Griesinger beobachtete einmal die Schale eines Eies im Blute des linken Ventrikels. Vermifst wurden dieselben bis jetzt in der Milz und im Pankreas (Kartulis).

Der Transport der Eier nach von dem Wohnsitze der Parasiten entfernteren Körperteilen geschieht teils durch das Venenblut (in die Lunge durch die Anastomosen zwischen den Venenplexus der Harnblase mit der Vena hypogastrica und Vena cava inferior), teils wird derselbe durch ihren Stachelforsatz bei Einwirkung äufserer Druckkräfte vermittelt (in das linke Herz aus der Lunge).

Symptomatologie.

Das hauptsächlichste Symptom der Bilharzia-Krankheit ist Hämaturie, welche anfangs intermittierend, später andauernd auftritt. In leichten Fällen sind nur die letzten Tropfen bei jeder Miktion, wenn die nahezu entleerte Blase sich noch einmal kräftig zusammenzieht und die mit den Eiern angefüllten Gefäfse zum Bersten bringt, blutig gefärbt oder bestehen aus reinem Blute. Die Kranken müssen öfters urinieren, aber eigentliche Schmerzen fehlen, oder es besteht nur ein leichtes Stechen in der Eichel oder an der Wurzel der Penis, besonders beim Harnlassen.

Läfst man den Urin stehen, so setzen sich die diesem beigemischten schleimig-blutigen Flocken zu Boden, während derselbe im übrigen sich vollkommen normal verhält. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentes findet man aufser roten und farblosen Blutkörperchen und Epithelien die oben beschriebenen Eier oder auch leere Eischalen, ferner nicht selten auch Krystalle von Harnsäure, harnsaurem Ammoniak, oxalsaurem Kalk und Tripelphosphat. Manchmal werden von den Kranken die Eier zu Hunderten und Tausenden entleert.

Nach körperlichen Anstrengungen, Erschütterungen des Körpers (Eisenbahnfahren), Excessen im Essen und Trinken wird manchmal eine vorübergehende Zunahme der Hämaturie beobachtet.

In weiter vorgeschrittenen Fällen klagen die Kranken über starkes Drängen und heftige, brennende Schmerzen, die nach dem Damme, dem After, dem Unterleibe und der Lendengegend ausstrahlen können, und die beiden letzteren können auch auf Druck schmerzhaft sein. Der Harn nimmt eine mehr gleichmäfsige Blutfärbung an, verliert seine normale Beschaffenheit, wird alkalisch und trübe und setzt ein mehr oder weniger starkes Blutsediment ab. Durch sich bildende Blutgerinnsel kann es zur Verstopfung der Harnröhre und infolgedessen zu vorübergehender Dysurie und Ischurie kommen. Mitunter werden auch Schmerzanfälle beobachtet, die eine grofse Ähnlichkeit mit Nierenkoliken haben und von der Passage von Blutgerinnseln durch den Ureter herrühren.

In schweren Fällen nehmen Hämaturie und Blasenkatarrh zu, und auf dem Boden des letzteren kommt es zur Bildung von Harngries und Harnsteinen. Die Schmerzen werden heftiger, der Harn be-

kommt eine stärkere Beimischung von Eiter, und es treten Blasentenesmus, Dysurie und Ischurie auf. Auch Nierenkoliken werden beobachtet.

Bei Beteiligung der Samenbläschen zeigen sich nach Sonsino oft abnorme Ejakulationen oder Spermatorhöe, und der Samen kann mit Blut gemischt sein und auch Eier enthalten.

Erkrankung der Prostata steigert die Blasenbeschwerden und ruft heftigen Harndrang und erschwerte und schmerzhafte Harnentleerung hervor. Oft läfst sich vom Mastdarm aus eine Vergröfserung derselben nachweisen.

Die oben erwähnten Patientinnen von Chevreau und de Chazal litten an Vaginitis mit oft blutigem, Eier enthaltendem Ausflusse.

Ist der Mastdarm betroffen, so tritt zu dem Krankheitsbilde noch eine weitere Gruppe von Erscheinungen hinzu. Anfangs gleichen diese den Hämorrhoidalbeschwerden und bestehen in Blutabgang, besonders gegen Ende der Defäkation, geringem Schmerz im unteren Ende des Mastdarms und leichtem Stuhlzwang; später stellt sich ein dysenterieartiger Zustand ein. Die Exkrescenzen des Mastdarms sind mit dem Finger als kleine, weiche Geschwülste zu fühlen. Mackie beobachtete Fälle, in denen sich das Leiden auf den Mastdarm beschränkte, ohne dafs das uropoetische System beteiligt war.

Die Ablagerungen von Bilharzia-Eiern in Leber und Lunge rufen keine besondern Störungen hervor.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer. In leichten Fällen kann dieselbe sich viele Jahre hinziehen, ohne dafs das Allgemeinbefinden der Kranken gestört wird, und diese können ein hohes Alter erreichen. Wenn die Parasiten absterben oder entleert werden und keine neuen Infektionen erfolgen, kann auch die Hämaturie allmählich verschwinden und die Krankheit heilen. Verschwinden der Hämaturie ist allerdings noch nicht gleichbedeutend mit Heilung, denn nicht selten sind, trotzdem die Hämaturie vollkommen aufgehört hat, in den letzten Harntropfen noch frische Eier nachzuweisen, und es kann im weiteren Verlaufe solcher Fälle noch zum Auftreten von Harngries und Harnsteinen kommen (Sonsino). In schweren Fällen entwickeln sich infolge der andauernden Blutverluste, der Mastdarmstörungen u. s. w. allmählich Anämie, Schwäche und Abmagerung, und die Kranken können schliefslich unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde gehen, oder der Tod erfolgt durch Urämie oder pyämische Zustände, wie sie nicht selten den Ausgang chronischer Blasenleiden bilden.

Ausnahmsweise kann die Bilharzia-Krankheit einen akuten Verlauf nehmen und in kurzer Zeit zum Tode führen. So erwähnt Griesinger zwei Fälle, welche nach dunkler Krankheit von kurzer Dauer tödlich endeten, und bei denen die Sektion nichts weiter als frische Bilharzia-Krankheit mit frischem Blasen- und Nierenbeckenkatarrh sowie rotbrauner, diffuser Hyperämie der Nieren ergab.

Diagnose.

Die Diagnose der Bilharzia-Krankheit gründet sich auf den mikroskopischen Nachweis der Eier im Harne, Stuhle, Samen. Dieselben sind so charakteristisch, dafs es kaum möglich ist, sie mit denen eines anderen Parasiten und namentlich eines solchen, der beim Menschen vorkommt, zu verwechseln.

Bei Erkrankung des Mastdarmes wird nötigenfalls die Diagnose durch Ausschneidung und mikroskopische Untersuchung von Exkrescenzen gesichert.

Die Gegenwart von Blasensteinen wird durch die Untersuchung mit Sonden nachgewiesen; man muſs sich aber hüten, die auf der Schleimhaut vorkommenden harten, runden Platten mit ihren sandigen Belägen für Steine zu halten.

Prognose.

Wenn auch die Bilharzia-Krankheit oft nur unbedeutende Störungen hervorruft und von selbst heilen kann, ist dieselbe doch als ein ernstes Leiden anzusehen, indem in vielen Fällen, wenn auch nicht durch sie selbst, so doch durch die Störungen, welche in ihrem Gefolge auftreten, der Tod herbeigeführt wird. An dieser Krankheit Leidende werden daher von den Lebensversicherungsgesellschaften nicht zur Versicherung angenommen (Brock). Übrigens tritt das Leiden in den verschiedenen Ländern nicht mit gleicher Schwere auf: im Kaplande zeigt sich dasselbe weniger ernst als in Ägypten, weil hier offenbar die Möglichkeit neuer Infektionen eine weit leichtere ist als dort.

Prophylaxe.

Solange wir die Entwickelungsgeschichte der Bilharzia nicht kennen und nicht bestimmt wissen, auf welchem Wege dieselbe in den menschlichen Körper eindringt, herrscht auch betreffs der prophylaktischen Maſsnahmen Unsicherheit. Geht man von der Annahme aus, daſs die Einwanderung der Distomenbrut oder ihres Zwischenwirtes entweder durch den Genuſs unreinen Trinkwassers oder roher Nahrungsmittel oder beim Baden durch die Haut erfolgt, so ist dringend dazu zu raten, die gröſste Vorsicht bei der Wahl des Trinkwassers walten zu lassen, verdächtiges Wasser nur nach vorherigem Kochen oder Filtrieren zu trinken, ferner den Genuſs aller rohen Nahrungsmittel (Mollusken, Fische, Gemüse u. s. w.) zu vermeiden und nicht in Flüssen und Teichen, welche inficiert sein können, zu baden.

Auf jeden Fall muſs nach dem Vorschlage von Looss, um eine Weiterverbreitung der Krankheit möglichst zu verhüten, eine Unschädlichmachung der nach aufsen gelangenden Wurmeier angestrebt werden, indem möglichst dahin zu wirken ist, daſs die an Hämaturie u. s. w. Leidenden ihre Entleerungen niemals in das Wasser abgeben, sondern immer an abgeschlossene oder trockene Orte (Latrinen), wo die Embryonen nicht ausschlüpfen und sich weiter entwickeln können.

Therapie.

Die Behandlung der Bilharzia-Krankheit ist vorzugsweise eine symptomatische. Wir kennen bis jetzt kein Mittel, durch welches wir imstande sind, die Parasiten abzutreiben oder zu töten, was bei dem geschützten Aufenthalte der letzteren nicht wunder nehmen kann, abgesehen davon, daſs mit der Tötung und Abtreibung derselben noch nicht die durch sie hervorgerufenen Störungen beseitigt wären. Ganz beson-

ders ist vor der örtlichen Anwendung starker Anthelminthica in Form von Einspritzungen in die Blase, wie sie von verschiedenen Seiten angeraten worden sind — Allen empfiehlt Injektionen von gesättigter alkoholischer Santoninlösung, Harley solche von Extractum Filicis — zu warnen, weil dieselben nicht nur nutzlos sind, sondern auch heftige Cystititen hervorrufen können. Gegen die innere Anwendung von parasiticiden Mitteln bestehen die gleichen Bedenken nicht. Wortabeh und Barth empfehlen das Oleum Terebinthinae (3mal täglich 1 Theelöffel mit etwas Milch), Ruault das Extractum Filicis (täglich 1—3 Kapseln zu 0,6, vor den Mahlzeiten, mehrere Wochen lang), Harley eine Kombination von beiden (Ol. Terebinth. 10,0, Extr. Filicis, Chloroform. $\widehat{aa}$ gtts. V, Mucil. Tragacanth. 60,0 jeden Morgen).

Von verschiedenen Seiten wird der günstige Einfluſs eines Klimawechsels gerühmt; derselbe kann nur darin bestehen, daſs neue Infektionen vermieden werden.

Die Behandlung der Hämaturie ist dieselbe wie bei Cystitis. Von innern Mitteln kommen Tannin, Uva Ursi, Bucco, Kalium chloricum, Salicylsäure, Terpentinöl, Copaivabalsam u. s. w. zur Anwendung. Ferner werden Ausspülungen der Blase mit schwachen antiseptischen oder adstringierenden Mitteln vorgenommen. Man muſs mit denselben aber vorsichtig vorgehen, da die Blase bei dieser Krankheit sehr empfindlich ist (Sonsino). Dabei ist eine milde, reizlose Diät (Milch), Vermeidung von Gewürzen und Alkoholicis, reichliche Flüssigkeitszufuhr (Wasser, Thee, alkalische Mineralwässer) angezeigt.

Blasensteine erfordern eine chirurgische Behandlung, Entfernung derselben durch Cystotomie. Auch bei schwerer Erkrankung der Blase ohne Steine sah Mackie von dieser Operation gute Erfolge.

Bei Exkrescenzen des Mastdarms und der weiblichen Geschlechtsorgane wird Exstirpation, bei letzteren auch Auskratzung empfohlen.

Litteratur.

Allen, *Lancet 1882. July S. 51; 1882. Nov. 18; 1883. April 14.*

—, *Parasitic Haematuria, or bloody urine. Practitioner 1888. April S. 310.*

Barth, *Rev. des sc. méd. 1882. S. 205.*

Batho, *Brit. army med. rep. for the year 1870. XII. S. 502. On endemic haematuria of the Cape of Good Hope and Natal.*

Belleli, *La Bilharzia haematobia. Estr. della Gazz. degli Ospit. 1886.*

Bilharz, *Ein Beitrag zur Helminthologia humana. Zsch. f. wiss. Zool. Bd. IV. 1854. S. 59, 72 u. 454.*

—, *Distomum haematobium und sein Verhältnis zu gewissen pathol. Veränderungen der menschl. Harnorgane. Wiener med. Woch. 1856. Nr. 4 u. 5.*

—, *Zsch. der Wiener Ärzte 1858. S. 447.*

Bowlby, *Path. soc. of London. Lancet 1889. I. S. 786.*

Brock, *Anatomy and physiology of the Bilharzia-ovum. Lancet 1893. S. 622.*

—, *On the Bilharzia haematobia. Journ. of Path. and Bacteriol. Edinburg and London 1893. Nr. 52.*

Brun, de, *Maladies des pays chauds II. S. 132. (Ohne Jahreszahl.)*

Cahier, *La Bilharzia haematobia en Tunésie. Arch. de Méd. Mil. 1893. Févr.*

—, *Sur un cas de Bilharzia haematobia. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XX. S. 363.*

Caillet, *Progr. méd. 1894. Nr. 17.*

Chaker, M., *Etude sur l'hématurie d'Egypte causée par la Bilharzia haematobia. Thèse. Paris 1890.*

Chatin, *Sur l'embryon cilié de la Bilharzie. Compt. rend. Vol. XCI. 1880. Nr. 13.*

Chatin, *Observ. sur le développement et l'organisation du protoscolex de la Bilharzia. Ann. des sc. natur. Zoolog. T. XI. 1881. S. 11.*
—, *Sur l'anatomie de la Bilharzia. Compt. rend. T. LIV. 1887. S. 596, 1003.*
Chevreau *et* **de Chazal**, *Etude sur la Bilharzia haematobia de l'île Maurice. Maurice 1890.*
Chute, F. M., *Bilharzia haematobia. South African Med. Journ. 1888. Oct. 19. S. 90.*
Cobbold, *On the development of Bilharzia haematobia. Brit. med. Journ. 1872. July 27. S. 89.*
Colloridi, *La Bilharzia haematobia dell' uomo ed i fenomeni morbosi cagionati da essa. Giorn. internaz. delle scienze med. Napoli 1891. 30. Nov.*
Cortel, *Bilharzia et Bilharziose. Lyon méd. 1893. Nr. 18.*
Damaschino, *Des altérations prod. par le distomum haematobium. Mém. Soc. méd. des hôp. T. XIX. 1882. S. 144.*
—, *Gaz. hebd. de méd. 1882. S. 365.*
Davies, A., *A case of endemic haematuria from the Cape of Good Hope. St. Barthol. Hosp. Rep. XX. 1885. S. 181.*
Eyles, *Lancet 1887. Vol. II. S. 659.*
Fouquet, *Note sur le traitement des accidents produits chez l'homme par la présence dans l'organisme de la Bilharzia. Extr. de la France méd. 1885. T. I. Nr. 57, 58.*
Fritsch, *Zur Anatomie der Bilharzia haematobia. Arch. f. mikr. Anat. XXXI. 1888. S. 192.*
Gautrelet, *Observation d'un cas de bilharzia haematobia. Union méd. 1885. Nr. 138.*
Grassi, *La Bilharzia in Sicilia. R. Acad. dei Lincei. Estr. dal vol. IV. Ser. 4. Rendiconti. Sed. del 15 giugno 1888.*
Griesinger, *Beobachtungen über die Krankheiten von Ägypten. Arch. f. phys. Heilk. XIII. 1854. S. 561.*
—, *Das Wesen der exotischen Hämaturie. Arch. d. Heilk. VII. 1866. S. 46.*
Guillemard, *On the Endemic haematuria of Hot Climates caused by the presence of Bilharzia. London 1882.*
—, *Bilharzia haematobia. Lancet 1883. Jan. 27.*
Harley, J., *On the endemic haematuria of the Cape of Good Hope. Med. Chir. Trans., publ. by the Royal Med. Chir. Soc. of London. 2. Ser. Vol. XXIX. 1864. S. 55.*
—, *A second communication of the endemic haematuria of the Cape of Good Hope and Natal. Ebenda XXXIV. 1869. S. 397.*
—, *Ebenda XXXVI. 1871. S. 47.*
—, *Third communication on the endemic haematuria of the south-eastern coast of Africa. Brit. med. Journ. 1870. Dec. 10. S. 641; Lancet 1870. Dec. 3. S. 783.*
Harrison, *Specimens of Bilharzia affecting the urinary organs. Lancet 1889. 2. S. 163.*
Hatch, *Bilharzia haematobia. Brit. med. Journ. 1878. Dec. 14.*
—, *Lancet 1887. I. S. 875.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 206.*
Kartulis, *Über das Vorkommen der Eier von Distomum haematobium Bilharz in den Unterleibsorganen. Virch. Arch. Bd. 99. 1885. 1. H. S. 139.*
Küchenmeister *u.* **Zürn**, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 340.*
Leuckart, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. 5. L. 1894. S. 464.*
Looſs, *Beobachtungen über die Eier u. Embryonen von Bilharzia. Ebenda S. 521*.*
—, *Bemerkungen zur Lebensgeschichte der Bilharzia haematobia im Anschluſs an G. Sandison Brocks Arbeit über denselben Gegenstand. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. 1894. Nr. 7. S. 286, Nr. 8/9. S. 340.*
Lortet *et* **Vialleton**, *Etude sur la Bilharzia haematobia et la Bilharziose. Ann. de l'Univ. de Lyon IX. 1. 1894.*
Mackie, *Brit. med. Journ. 1882. Oct. 17. S. 671.*
Mantey, *Über Distomum haematobium. Inaug.-Diss. Jena 1880.*
Moore, N., *Two cases of parasitic haematuria. St. Barth. Hosp. Rep. XX. 1885. S. 89.*
Railliet, *Observations sur l'embryon du Gynaecophorus haematobius. Bull. de la Soc. Zool. de France XVII. 1892. S. 161.*
Rathelot, *Contribution à l'étude de la Bilharzia haematobia. Thèse. Paris 1892.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 501.*
Rütimeyer, *Zur Pathologie der Bilharziakrankheit. Verh. des Kongr. f. innere Med. XI. Kongr. Leipzig 1892. S. 144.*
— *Über Bilharziakrankheit. Mitt. aus Kliniken u. med. Instit. der Schweiz. I. Reihe. H. 12. 1894.*
Simpson, *Remarks on a case of haematuria from the presence of Bilharzia haematobia. Brit. med. Journ. 1872. Sept. S. 320.*

Sonsino, *Ricerche intorno alla Bilharzia haematobia in relazione colla ematuria endemica dell' Egitto etc. Estr. dal Rendiconto della R. Acad. delle Sc. fis. e matem. VI. Giugno 1874.*

—, *Della Bilharzia haematobia e delle alteranzioni anatomo-patologiche che induce nell' organismo umano. L'Imparziale 1876. S. 19.*

—, *La Bilharzia haematobia et son rôle pathologique en Egypte. Arch. gén. de méd. 1876. Juin S. 652.*

—, *Ricerche sullo sviluppo della Bilharzia haematobia. Giorn. della R. Acad. di Med. de Turino. Fasc. 8. Vol. XXXII. 1884. S. 380.*

—, *Bilharzia haematobia and Bilharzia disease. A. Davidsons Hygiene and Diseases of Warm Climates. 1893. S. 905.*

—, *Sviluppo, ciclo vitale e ospite intermedio della Bilharzia haematobia. Processi verbali della Soc. Toscana. Pisa, 11. Agosto 1893.*

—, *Aggiunta alla precedente nota sullo sviluppo della Bilharzia haematobia. Ebenda. Pisa, 21. Gennaio 1894.*

—, *Discovery of the life-history of Bilharzia. Lancet 1893. Sept. 9.*

Thurn, *Wiener med. Blätt. 1882. Nr. 41. S. 1257.*

Wortabeh, *A case of Bilharzia haematobia. Edinb. med. Journ. 1880. Jan.*

—, *Beobachtungen über das Vorkommen der Bilharzia haematobia. Virch. Arch. Bd. 81. 1880. S. 578.*

—, *Oil of turpentine in Egyptian haematuria (Bilharzia haematobia). Lancet 1882. Dec. 9.*

Zancarol, *Des altérations occasionnées par le Distoma haematobium dans les voies urinaires et dans le gros intestin. Mém. Soc. méd. des hôp. XIX. 1882. S. 144.*

— *Lésions du gros intestin et des voies urinaires, déterminées par le distoma haematobium. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1882. Nr. 22. 2 Juin.*

—, *Des altérations occasionnées par le distoma haematobium dans les voies urinaires et le gros intestin. Union méd. 1883. Nr. 20.*

—, *A specimen of Bilharzia haematobia. Trans. of the path. Soc. XXXIII. 1883. S. 410.*

Zuckerkandl, (**Sachs-Bey**), *Über die Wanderung des Distomum haematobium aus der Pfortader in die Harnblase. Wien. med. Blätt. 1880. Nr. 50.*

4.

Die Medinawurm-Krankheit.

(Dracontiasis.)

Synonyma:

Der diese Krankheit hervorrufende Parasit ist unter verschiedenen Namen bekannt, von welchen angeführt werden mögen: Medinawurm, Guineawurm, Filaria medinensis (Gmelin), Filaria Dracunculus (Bremser), Filaria aethiopica (Valenciennes), Dracunculus Persarum (Kämpfer), Dracunculus medinensis (Cobbold), Furia (Modeer), Gordius medinensis (Linné), Dragonneau, Ver du Sénégal, Huid-, Been-, Traadworm, guineeiske Draakje (Holländer), Cule brilla (Portugiesen in Amerika), Farentit (Arabien), Pejunk (Persien), Irschata (Bucharei), Naramboo oder Nurapoo chalandy (Indien), Sunguf (Senegal), Umpha (Dagomba), Krukunu (Brawa).

Geschichte.

Die Geschichte der Medinawurm-Krankheit reicht bis weit in das Altertum hinein. Joachim[1]) hält sogar den im Papyrus Ebers, welcher spätestens um 1550 v. Chr. niedergeschrieben ist, genannten sep-Wurm für die Filaria medinensis, und Bartholin und Küchenmeister glauben, dafs die feurigen Schlangen, welche der Herr über die wandernden Kinder Israel während ihres Aufenthaltes in der Nähe des roten Meeres im 40. Jahre nach ihrem Auszuge aus Ägypten sandte (4. Buch Mose. Kap. 21), nichts anders waren als diese Würmer.

Die ersten bestimmten Angaben über dieselben finden sich bei Plutarch, der auf Grund einer Mitteilung des Geographen Agatharchides aus Knidos, eines Lehrers von Ptolemäus Alexander (um 150 v. Chr.), erzählt, dafs die Völker am Roten Meere an einer schweren Krankheit leiden, indem bei ihnen kleine Schlangen (*δρακόντια μικρά*) aus der Haut kämen, welche Arme und Beine zernagten, und die, wenn man sie (bei

[1]) Die Heilkunde der alten Ägypter nach dem Papyrus Ebers. Verh. des X. intern. med. Kongr. Berlin 1890. Bd. V. 16. Abt. S. 40.

ihrem Hervortreten aus der Haut) berührte, sich wieder zurückzögen und den Kranken unerträgliche Schmerzen verursachten. Von den Griechen wurde der Wurm δρακόντιον genannt, woraus die römischen Ärzte dracunculus machten. Auch von den arabischen Ärzten wird derselbe erwähnt.

Verhängnisvoll für die Geschichte der Krankheit wurde der Irrtum Galens, welcher glaubte, dafs es sich bei der Dracontiasis nicht um ein wirkliches Thier, sondern um eine den Varicen ähnliche Venenerkrankung handele, eine Ansicht, welche beim ärztlichen Publikum bis zu Anfang dieses Jahrhunderts die herrschende blieb, obwohl von verschiedenen Ärzten und Naturforschern des 17. und 18. Jahrhunderts, wie Welsch, Kämpfer, Lind, Gallandat u. a., die parasitäre Natur der Krankheit sicher festgestellt worden war (Hirsch).

Geographische Verbreitung.

Die Medinawurm-Krankheit kommt fast nur in tropischen Gegenden namentlich der östlichen Hemisphäre vor, und innerhalb dieser beschränkt sie sich auf eng umschriebene Gebiete.

Ein Hauptherd derselben ist die Westküste von Afrika vom Senegal bis zum Kap Lopez; am stärksten herrscht sie hier an einigen Punkten der Goldküste und an der Sklavenküste, wo nach Siciliano fast die Hälfte der Bewohner mit dem Parasiten behaftet sein soll. Ferner ist die Krankheit heimisch in Nubien, Kordofan, Darfur — in Ägypten werden nur von dort verschleppte Fälle beobachtet — und an der abessinischen Küste.

In Asien gehören zum Verbreitungsgebiete der Dracontiasis einzelne Punkte auf dem Küstengebiete von Hedschas (Medina) und Dschemen, das peträische Arabien, Syrien (Bay von Scanderun), die Küsten des persischen Meerbusens und des Kaspischen Meeres, einzelne Gegenden von Turkestan (Chiwa, Buchara, Kokan), die Ufer des Sir-Darja (Kirgisensteppe) und Britisch-Indien. Hier sind es vorzugsweise der nördliche Teil der Westküste von Bombay bis Katsch, die Radschputana-Staaten (Mewar, Marwar) und die westlichen Gegenden des Dekkan, wo die Krankheit endemisch auftritt. Im indischen Archipel wird sie dagegen nur bei afrikanischen Soldaten und Europäern, die längere Zeit auf der afrikanischen Westküste gelebt haben, beobachtet.

Nach Amerika, nach Guyana, Brasilien und den Antillen, ist das Leiden von Negern von der Westküste Afrikas eingeschleppt worden, ist hier aber, seitdem die Negereinfuhr aufgehört hat, wieder verschwunden. Nur an einzelnen Punkten, wie auf der Insel Curaçao, in Demerara, Surinam und einzelnen Gegenden Brasiliens, namentlich in der kleinen Ortschaft Feira da Santa-Anna in der Provinz Bahia, scheint dasselbe festen Fufs gefafst zu haben.

Naturgeschichte.

Der Medinawurm gehört zu den Nematoden.

Das reife Weibchen ist ein gelblichweifser, fadenförmiger, cylindrischer Wurm mit allmählich sich verschmälerndem hinteren Ende, der in Form und Aussehen an eine Violinseite erinnert. Seine Länge beträgt nach Leuckart 60—80 cm und seine Dicke 0,5—1,7 mm;

namentlich in Afrika werden aber weit gröfsere Exemplare, von 6 Fufs und darüber, beobachtet, so dafs MANSON zu der Ansicht neigt, dafs man es nicht blofs mit einer, sondern mit verschiedenen Wurmspecies zu thun hat. Die äufsere Bedeckung des Thieres besteht aus einer festen, aber sehr dehnbaren Cuticula, welche so elastisch sein soll, dafs man dasselbe nahezu auf das Doppelte seiner ursprünglichen Länge ausdehnen kann; vielleicht einer der Gründe, welcher die von einander so abweichenden Angaben über die Länge des Wurmes erklärt. Sein Kopfende ist abgerundet und endet in einer ovalen, etwas unregelmäfsigen, schildartigen Scheibe, in deren Mitte sich eine kleine, dreieckige Mundöffnung befindet. Am Dorsal- und Ventralrande der letzteren erhebt sich je eine Papille, und 6 kleinere zeigen sich in der Circumferenz des Schildes. Diese Papillen werden für Sinnesorgane gehalten. Die Schwanzspitze ist kurz und ventralwärts eingekrümmt. An der Mundöffnung beginnt der gerade Darmkanal, welcher den Wurm fast in ganzer Länge durchläuft und nahe am Schwanze blind endet. Die Hauptmasse des Körpers wird von dem mächtig entwickelten, einen geraden Kanal darstellenden Uterus gebildet, der strotzend mit Embryonen, deren Zahl bis zu 8—10 Millionen betragen soll, gefüllt ist. An jedem Ende des Uterus hängt ein kleines, geschrumpftes Ovarium; von einer Vulva und Vagina ist nichts zu sehen.

Das Männchen ist bis jetzt erst einmal beobachtet worden. CHARLES sah an zwei Weibchen, welche er im subperitonealen Gewebe einer Leiche in Lahore aufgefunden hatte, je einen kleineren, etwa 4 cm langen Wurm ansitzen, und zwar mit seinem Hinterende an einer etwa 14 cm vom Kopfende des Weibchens entfernten Stelle. Man kann wohl annehmen, dafs das Männchen auf der Vulva des Weibchens safs, wie bei Syngamus trachialis, und dafs die Männchen nach vollzogener Begattung absterben, während die Vagina atrophiert (BRAUN).

Der Wohnort des Medinawurms ist das Zellgewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln des Menschen, namentlich der unteren Extremitäten. Unreife Thiere werden gelegentlich auch im subperitonealen Gewebe gefunden.

Der Medinawurm kommt auch bei Tieren (Rind, Pferd, Hund, Gepard, Schakal, Canis lupaster u. s. w., vor.

Man nahm bisher an, dafs die Embryonen, da ein Porus genitalis beim reifen Thiere nicht vorhanden ist, durch Ruptur des mütterlichen Organismus frei würden, nachdem dieser seinen Wirt verlassen hat oder aus letzterem entfernt worden ist. Neuerdings hat aber MANSON auf Grund sorgfältiger Beobachtungen gezeigt, dafs diese Annahme irrig ist. Nach MANSON geht die Geburt der Embryonen folgendermafsen vor sich: Wenn diese zur Reife gelangt sind, bohrt der Wurm mit seinem Kopfe ein Loch in die Haut, ohne aber die Epidermis zu verletzen. Infolge des Reizes, welcher hierdurch ausgeübt wird, oder der Absonderung eines reizenden Sekretes kommt es über der betreffenden Stelle zur Bildung einer Blase. Der Inhalt der letzteren trübt sich, nach einigen Tagen platzt dieselbe, und es entsteht eine runde Erosion oder ein Geschwür, dessen Centrum in eine kleine Höhle führt. Der Kopf des Wurmes ist zunächst noch nicht in der Öffnung sichtbar, sondern es vergehen Tage oder sogar Wochen, bis derselbe daraus hervorgestofsen wird. Träufelt man nun etwas kaltes Wasser auf die Haut in der Nähe

des Geschwürs, so ergiefst sich aus der Öffnung ein Tröpfchen anfangs klarer, später grauer, zäher Flüssigkeit, die massenhaft sich lebhaft bewegende Embryonen enthält. Wiederholt man kurz darauf das Experiment, so findet kein Erguſs statt, aber nach 1—2 Stunden ist dies wieder der Fall. Andere Male sieht man nach dem Aufträufeln des Wassers, wie eine dünne, gespannte, cylindrische Röhre vorgestofsen wird, welche einen anfangs ganz klaren, später milchigweifsen, trüben Inhalt erkennen läfst. Nach wenigen Sekunden platzt dieselbe, und der aus Embryonen bestehende Inhalt entleert sich, worauf die Röhre sich zusammenzieht. Letztere kommt nach MANSON dadurch zu stande, dafs infolge der Kontraktion der Hautmuskeln der Uterus durch die Mundöffnung, welche für die Ernährung und Bewegung des Thieres bedeutungslos geworden ist, vorgestülpt wird. Während der Geburt der Embryonen verkürzt sich allmählich der Wurm, so dafs dasselbe Thier vor deren Beginn beträchtlich länger ist als nach Beendigung derselben; ein weiterer Grund für die verschiedenen Angaben über die Länge des Parasiten. Die MANSONschen Beobachtungen stimmen im wesentlichen mit den schon vor nahezu 60 Jahren von FORBES gemachten überein.

Die einer Eihülle entbehrenden Embryonen haben keine cylindrische Form, sondern sind deutlich abgeplattet (ROBIN) und besitzen einen langen, pfriemenförmigen Schwanz, der fast ein Drittel der gesamten Länge ausmacht. Letztere beträgt 0,6—0,7 mm bei einer Dicke von 0,01 mm. Sie sind ausgestattet mit einem dreilippigen Munde, einem Verdauungskanale, der nach BASTIAN in einem schlitzförmigen After, nach MANSON blind endet, und zwei kleinen sackförmigen Organen, die am Anfange des Schwanzes ausmünden.

Die Embryonen können im Wasser sechs Tage, in schmutzigem Wasser oder in feuchter Erde sogar noch viel länger, mindestens 15 bis 20 Tage, leben (MANSON). Bis zu einem gewissen Grade eingetrocknet, können sie durch Befeuchten mit Wasser wieder belebt werden.

Nach den Untersuchungen FEDSCHENKOS, welche dieser Forscher auf LEUCKARTS Veranlassung unternahm, und die neuerdings von MANSON bestätigt worden sind, bohren sich die freigewordenen und ins Wasser gelangten Embryonen in die Leibeshöhle einer bestimmten, in den Dracunculus-Ländern heimischen Art von Süfswassercyklopen ein und wachsen hier, nachdem sie sich gehäutet haben, zu 1—1,5 mm langen Larven aus. Die weitere Entwickelungsgeschichte des Medinawurmes ist bis jetzt noch unbekannt. Fütterungsversuche, welche FEDSCHENKO mit inficierten Cyklopen bei Katzen und Hunden anstellte, blieben erfolglos. Wahrscheinlich gelangen die Larven beim Wassertrinken mit ihrem Zwischenwirte in den Magen des Menschen und werden in diesem frei. Hier erlangen dieselben vielleicht auch die Geschlechtsreife und begatten sich. Die Männchen sterben dann und gehen mit den Faeces ab, während die Weibchen sich auf die Wanderung begeben, um schliefslich das Unterhautzellgewebe zu erreichen (FEDSCHENKO).

Ätiologie.

Die Krankheit wird wahrscheinlich durch den Genufs verunreinigten, d. h. die larvenhaltigen Zwischenwirte des Parasiten enthaltenden Wassers erworben. In der Litteratur findet sich eine

Reihe von Fällen, welche über diesen Infektionsmodus keinen Zweifel lassen, und von denen ich einige nach Hirsch anführe.

Ferg beobachtete 1801 auf einer Kaffeeplantage in Surinam eine Dracontiasis-Epidemie, in welcher innerhalb 4—5 Monaten gegen 200 Neger erkrankten, und zwar nicht blofs die Feldarbeiter, sondern auch die im Hause des Direktors dienenden Sklaven, welche mit jenen nichts weiter als die Wasserquelle gemein hatten.

Cooper berichtet über eine Epidemie unter den eingeborenen Truppen in Secunderabad (Nisam-Staaten), welche fast nur auf zwei Kompagnien beschränkt blieb, die ihren Wasserbedarf einem Brunnen entnommen hatten.

Aus einem in der Nähe von Warora (Central-Indien) gelegenen Dorfe bekam Dutt 180 Fälle der Krankheit in Behandlung, und zwar alle bei Individuen, welche ihr Trinkwasser aus einem schmutzigen Brunnen bezogen hatten, während die Bewohner desselben Dorfes, welche sich andern Wassers bedient hatten, verschont geblieben waren.

Im Jahre 1849 lagerten zwei Handelskaravanen auf dem Wege von Bahia nach Jazeiro an einem wenige Meilen von Feira de Santa-Anna (s. oben S. 281) gelegenen Flüfschen und tranken aus diesem trotz der Warnung der Eingeborenen (übrigens ohne in demselben zu baden); einige Monate später erkrankten sämtliche Teilnehmer dieser Expedition mit Ausnahme eines Negers, welcher der Einzige war, der nicht von dem Wasser getrunken hatte.

Nach einer andern Ansicht wandern die Würmer im Jugendzustande durch die Poren der Haut (Schweifsdrüsen) in das Unterhautzellgewebe des Menschen ein, während dieser badet, im Wasser stehend arbeitet, Pfützen durchwatet u. s. w. Diese Annahme gründet sich vorzugsweise auf die Thatsache, dafs die Krankheit bei weitem am häufigsten die unteren Extremitäten befällt (s. unten). Gegen dieselbe hat aber Ewart mit Recht geltend gemacht, dafs auch viele andere Parasiten, über deren Einführung durch den Verdauungskanal nicht der geringste Zweifel besteht, weite Wanderungen im menschlichen Körper unternehmen und jeder derselben seinen bestimmten Prädilektionssitz in von dem Einverleibungsorte oft weit entfernten Organen und Geweben hat, wie der Echinococcus in der Leber, der Cysticercus im Bindegewebe, die Trichina spiralis in den Muskeln u. s. w.

Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich 9—12 Monate. Mitunter kann aber von der Infektion bis zum Ausbruche der Krankheit eine noch längere Zeit, bis zu zwei Jahren, verfliefsen.

Der Medinawurm kommt bei allen Rassen und Nationalitäten, allen Berufs- und Altersklassen, beim männlichen sowohl als weiblichen Geschlechte vor. Wenn derselbe bei Negern und anderen Eingeborenen häufiger als bei Europäern, bei Arbeitern, gemeinen Soldaten u. s. w. häufiger als bei unter günstigen Verhältnissen lebenden Individuen, beim männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen auftritt, so hat dies lediglich seinen Grund darin, dafs sich erstere häufiger und rücksichtsloser der Infektion auszusetzen pflegen als letztere (Hirsch).

Die Dracontiasis tritt in gewissen Jahreszeiten mit besonderer Häufigkeit auf. In fast allen heimgesuchten Ländern (Westküste von Afrika, Arabien, Indien) ist es die Regenzeit bezw. die dieser folgende heifse Jahreszeit, welche die meisten Krankheitsfälle liefert. Dieselbe

fällt natürlich je nach der geographischen Lage des Ortes in verschiedene Monate. In manchen Jahren erhebt sich das Leiden zur Epidemie. Nach einzelnen Berichterstattern sind dies solche Jahre, in deren Vorjahre — in diesem hat, wie nach der Inkubationsdauer angenommen werden muſs, die Infektion stattgefunden — besonders reichlicher Regen gefallen ist, während nach Ewart im Gegenteile die Häufigkeit der Krankheit in einem Jahre im umgekehrten Verhältnisse zur Menge des im vorausgegangenen Jahre gefallenen Regens steht, also durch heiſse und trockene Witterung die Infektion besonders gefördert wird.

Der geologische Charakter des Bodens scheint keinen Einfluſs auf das Vorkommen der Krankheit auszuüben. Früher hat man dasselbe in Beziehung mit vulkanischem Boden bringen wollen.

Symptomatologie.

Die Krankheitserscheinungen, welche der Medinawurm hervorruft, sind gewöhnlich sehr einfache und verlaufen unter dem Bilde einer furunkelähnlichen Entzündung.

Selten werden schon durch die Wanderung des Wurmes Empfindungen veranlaſst. An der Stelle, wo derselbe zum Vorscheine kommt, kann aber Tage und Wochen lang ein dumpfes Gefühl von Schwere und Völle, Jucken, Brennen, Ziehen oder Reiſsen vorausgehen, welches sich schlieſslich zu mehr oder weniger intensivem Schmerze steigert, während eine haselnuſs- bis eigroſse, den Gebrauch des betreffenden Gliedes behindernde entzündliche Anschwellung auftritt. Das Anwachsen der Geschwulst ist zuweilen von Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Leibweh und Kolikerscheinungen, Übelkeit, Erbrechen, unerträglichem Juckgefühle über den ganzen Körper. Delirien und Konvulsionen begleitet. Mitunter, wenn der Wurm sich oberflächlich befindet, namentlich bei harter Unterlage, ist derselbe durch die Haut nicht nur zu fühlen, sondern auch zu sehen. Auf der Anschwellung bildet sich bald eine Blase, mit anfangs klarem, später trübem, eitrigem Inhalte, welche nach einigen Tagen platzt, so daſs ein rundes Geschwür mit einem centralen Loche entsteht, in dessen Tiefe gewöhnlich nach einigen Tagen das Kopfende des Wurmes sichtbar wird. Manchmal schlieſst sich die Öffnung wieder, und es bildet sich dann innerhalb weniger Tage nicht weit von der ersten eine zweite Blase, die ebenfalls berstet und einen Teil des Parasiten zum Vorschein kommen läſst. Selten treten groſse Abscesse auf, nach deren Aufbruche ein junges, gewöhnlich zusammengewickeltes Thier entleert wird.

Ist der Wurm mit seinem vorderen Ende aus der Öffnung herausgetreten, so ist es allgemein üblich, denselben ganz allmählich herauszuziehen, indem man täglich ein paar mal einen leichten Zug an demselben ausübt und das Zurückschlüpfen meist dadurch verhindert, daſs man das Kopfende in ein gespaltenes Holzstäbchen einklemmt, um welches der herausgezogene Teil des Tieres gewickelt und das dann auf irgend eine Weise, z. B. mittelst Heftpflasters, über der Wunde befestigt wird. Reiſst der Wurm nicht ab, so gelingt es auf diese Weise, in etwa 10 bis 12 Tagen den Parasiten zu entwickeln, und es tritt dann schnelle Heilung ein. Der extrahierte Wurm ist meist tot, häufig zusammengeschrumpft, wie mumificiert (Fedschenko) und enthält nur noch wenige Embryonen, und diese sind ebenfalls tot (Manson).

Wenn derselbe aber abreifst, so kommt es meist infolge des Reizes, welchen die aus dem zerrissenen Tiere austretenden Embryonen auf die umgebenden Gewebe ausüben (Davaine), zu heftigen Entzündungserscheinungen, welche unter Umständen zu tief greifenden Phlegmonen, Periostitis derjenigen Knochen, welche der Wurmkanal streift, Knochennekrose, Verjauchung, Gangrän und selbst zum Tode infolge von Septicämie führen können.

Wird der Wurm sich selbst überlassen, so entleert sich allmählich sein Uterus auf die oben (S. 282) beschriebene Weise, der Körper fällt zusammen und geht nach Forbes 15—20 Tage nach seinem ersten Erscheinen von selbst ab oder läfst sich leicht ohne Gefahr der Zerreifsung extrahieren.

Der Medinawurm tritt am häufigsten an den Beinen, besonders um die Knöchel herum, auf. Unter 930 Fällen, die Aitken aus indischen Berichten zusammengestellt hat, betrafen 98.85 % die unteren Extremitäten. In seltenen Fällen sind Arme, Rumpf, Scrotum, Penis, Kopf, Hals, Conjunktiva, Orbita, Nase, Lippe, Unterzungengegend Sitz des Parasiten.

Gewöhnlich findet sich im heimgesuchten Menschen nur ein Wurm, mitunter sind deren 2, 3, auch 10 und noch mehr vorhanden. Pouppée-Desportes beobachtete sogar 50 Stück.

Diagnose.

Die Diagnose der Dracontiasis bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten dar.

Prognose.

Die Prognose der Krankheit ist in der Regel eine günstige.

Prophylaxe.

In Gegenden, wo der Medinawurm heimisch ist, kann allein der Genufs von gekochtem oder sorgfältig filtriertem Wasser vorbeugend wirken. Ferner fordert Manson mit Recht, um eine Weiterverbreitung der Krankheit zu verhüten, dafs den Kranken verboten werde, ihre Geschwüre in oder in der Nähe von Wasser, das zum Trinken benutzt wird, zu waschen, damit nicht die abgehenden Embryonen in dasselbe hineingelangen können. Die letzteren sind vielmehr gründlich zu vernichten.

Therapie.

Wegen der Gefahren, welche das Abreifsen des Wurmes mit sich bringt, und da dieser schliefslich auch von selbst abgeht, ist das bis jetzt allgemein übliche Verfahren der allmählichen Extraktion zu verwerfen. Erst dann, wenn der Uterus entleert ist, was man daran erkennt, dafs der Wurm zusammengeschrumpft ist und der oben (S. 282) beschriebene Mansonsche Versuch nicht mehr gelingt, sind vorsichtige Extraktionsversuche gestattet. Um die Entleerung des Uterus zu beschleunigen, empfiehlt Manson, täglich 2—3 mal das Bein mit kaltem Wasser begiefsen oder die Kranken häufige kalte Bäder nehmen zu

lassen; in der Zwischenzeit werden einfache Wasserumschläge gemacht. Nach Entleerung des Wurmes verbindet man das Geschwür antiseptisch.

Nach Fisch kann man das Aufrollen des Parasiten sehr wesentlich dadurch erleichtern und abkürzen, dafs man die Umgebung zuerst sanft, dann aber allmählich recht nachdrücklich massiert. Man soll so oft imstande sein, den ganzen Wurm in einer Sitzung herauszuziehen, ohne grofse Schmerzen zu verursachen.

Es ist auch geraten worden, den Parasiten durch innerliche oder äufserliche Mittel zu töten, um auf diese Weise seine Ausstofsung zu erleichtern und beschleunigen. Horton und Fox empfehlen zu diesem Zwecke innerlich Assa fötida, C. Forbes Sulfur praecipitatum (die ersten 10 Tage alle 4 Stunden, die folgenden 10 Tage täglich 2 mal eine Garrodsche zusammengesetzte Schwefeltablette = 0,3).

Fisch rät Einreibungen mit grauer Salbe (täglich einer erbsengrofsen Portion), Emily Injektionen von 1 ‰ Sublimatlösung (1 Pravazsche Spritze verteilt) in die durch den Wurm verursachten Anschwellungen, welche in wenigen Tagen verschwinden sollen, indem derselbe getötet und resorbiert wird. Ist der Parasit schon hervorgetreten, so wird das Sublimat in ihn selbst injiciert, und er soll sich dann am folgenden Tage leicht herausziehen lassen. Blin konnte die günstige Wirkung der Sublimatinjektionen bestätigen. Von Tufnel wird empfohlen, mit reiner Karbolsäure getränkte Watte mittelst einer Sonde in den Wurmkanal zu schieben oder eine mit Karbolöl bestrichene Sonde einzuführen. Roth rät, den Wurmkanal auf einer Hohlsonde zu spalten und dann mit in Karbolsäure (1:15) getauchtem Lint zu verbinden. Die Verbände werden alle 24 Stunden erneuert. Nach dem 2. oder 3. Verbande pflegt der Wurm herauszukommen.

Faulkner endlich will den Parasiten durch Anwendung des konstanten Stromes (direkten Kontakt mit dem einen Pole der Batterie) in einer Stunde herausgezogen haben.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *II. S. 249.*

Ablard, *Dermite phlegmoneuse parasitaire. Arch. de méd. nav. 1883. Déc.*

Bastian, *On the structure and nature of the dracunculus. Trans. of the Linn. Soc. Vol. XXIV. 1863. S. 101.*

Bjelzow, *Filaria Medinensis. Wratsch 1885. Nr. 27.*

Blin, *Traitement de la filaire de Médine par les injections de sublimé à 1 pour 1000. Arch. de méd. nav. 1895. Nov. S. 368.*

Böttcher, *Sitzungsber. der Dorpater Naturforscherges. vom 18. Nov. 1871. S. 275.*

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Aufl. 1895. S. 219.*

Brun, de, *Maladies des pays chauds II. S. 215.*

Busk, *Trans. of the Micros. Soc. Vol. II. 1846. S. 80.*

Charles, *History of the male Filaria medinensis. Scientific Memoir by Medical officers with the Army of India VII. 1892.*

Cooper, Cl., *On the origine of the Guinea-worm. Med. Tim. and Gaz. 1871. May 27. S. 617.*

Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 655.*

Davoren, V., *A new treatment of Guinea-worm. Brit. med. Journ. 1894. Oct. 27. S. 918.*

Dick, F., *The treatment of Guinea worm. Ebenda 1880. Aug. 7.*

Dutt, Ch., *The Guinea worm. Ebenda March 27.*

Emily, *Arch. de méd. nav. 1874. Juin.*

Faulkner, *Electrolysis in the treatment of dracunculus. Brit. med. Journ. 1883. Dec. 29.*

Fedschenko, *Bau und Entwickelung der Filaria. Ber. des k. Ges. d. Frd. d. Nat., Anthrop. u. Ethnogr. VIII. 1879. S. 71. (Russisch.)*
Fisch, *Tropische Krankheiten. 1894. S. 184.*
Forbes, C., *Notes on the Guinea worm, Filaria medinensis, or dracunculus. Lancet 1894. Febr. 24.*
Fox, T., *Case of Guinea-worm disease. Ebenda 1879. I. Nr. 10.*
Geber, *Filaria medinensis in v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Ther. XIV. 2. 1884. S. 402.*
Gramberg, J. S. G., *Korts mededeelingen omtrent de Guinea-Worm (Filaria Medinensis). Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. IX. 1861. S. 632.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 234.*
Horton, J. A. B., *Guinea-worm on the West Coast of Africa. Army Med. Rep. Vol. X. S. 335.*
Küchenmeister *u.* **Zürn**, *Die Parasiten des Menschen. S. 417.*
Lafage, G., *Cinq filaires de Médine sur un même sujet. Gaz. méd. de Paris 1886. Nr. 15.*
Lang, G., *Ein Fall von Filaria Medinensis. Wien. med. Woch. 1864. Nr. 50—52.*
Manson, P., *Guinea-Worm in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 947.*
—, *On the guinea-worm. Brit. med. Journ. 1895. Nov. 30. S. 1350.*
Mosler, F., *Über die medicinische Bedeutung des Medinawurms (Filaria medinensis). Wien u. Leipzig 1884.*
— *u.* **Peiper**, *Tierische Parasiten. 1894. S. 212.*
Roth, F., *Guinea-worm and its treatment. Lancet 1894. March 31. S. 801.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 553.*
Siciliano, *Arch. de méd. nav. 1892. Juin.*
Silva Lima, da, *Veterinarian 1879. May.*
Stambolski, *Il verme di Medina. Gaz. med. ital. Lomb. 1880. Nr. 19—25.*
Trucy, *Rem. sur la filaire de Médine. Thèse. Montpellier 1873.*
Tufnel, J., *A case in wich septic infection which terminated in death was caused by the breaking of a dracunculus or guineaworm. Dublin quart. Journ. of med. sc. 1869. Aug.*
Velo, G., *Caso di filaria medinensis. Rif. med. 1890. Nr. 10.*

5.

Die Filaria-Krankheit.

Definttion.

Unter dem Namen Filaria-Krankheit (Filaria disease, Filariose, Maladies filariennes) wird eine Gruppe in gewissen tropischen und subtropischen Ländern endemischer, scheinbar heterogener Krankheiten zusammengefafst, welche vom Lymphgefäfssysteme ausgehen und auf die Anwesenheit eines Parasiten, der Filaria Bancrofti, zurückzuführen sind. Zu derselben gehören die Hämato-Chylurie, die Elephantiasis (Arabum), das Lymphscrotum und noch verschiedene andere Formen von Lymphektasie und Lymphorrhagie.

Geschichte.

Im Jahre 1863 entdeckte Demarquay in Paris in der durch Punktion entleerten Hydroceleflüssigkeit eines Havanesen mikroskopische Rundwürmer, die Embryonen eines Nematoden. Drei Jahre später wurden solche von Wucherer in Brasilien im Harne eines Hämaturikers gefunden. Ohne von diesen Funden Kenntnis zu haben, beobachtete 1868 Lewis in Calcutta dieselben Parasiten im Harne eines Patienten, welcher an Chylurie litt, und zwei Jahre darauf auch im Blute eines an chronischer Diarrhöe leidenden Kranken, und nach weiteren zwei Jahren traf er dieselben nicht nur im Blute, sondern auch in den lymphatischen Sekreten von Individuen, welche mit Elephantiasis pedum oder scroti behaftet waren, sowie im Blute von Hämaturikern an. Lewis zog aus seinen Beobachtungen den Schlufs, dafs es sich hier nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handele, sondern dafs die verschiedenen Krankheiten mit einander verwandt und von der Gegenwart dieser Hämatozoen, welchen er den Namen Filaria sanguinis hominis gab, abhängig seien. Die Lewisschen Beobachtungen fanden später Bestätigung von den verschiedensten Seiten.

Die Kenntnis der durch diesen Parasiten hervorgerufenen Krankheiten selbst ist, zum Teil wenigstens, eine sehr alte. Schon von den

arabischen Ärzten des 9. und 10. Jahrhunderts ist die Elephantiasis unter dem Namen Dâ-al fil, d. h. Elephantenkrankheit, gut beschrieben worden. Die lateinischen Übersetzer derselben übersetzten dies Wort mit Elephantiasis, einer Bezeichnung, welche von den griechischen Ärzten schon für den Aussatz gebraucht worden war. Infolgedessen kam es zu einer grofsen Verwirrung in der Nomenklatur, von welcher bereits beim Aussatz die Rede gewesen ist (s. oben S. 174).

Die ersten Nachrichten über endemische Hämato-Chylurie datieren aus dem Jahre 1812, in welchem Chapotin Mitteilungen über das Vorkommen dieser Krankheit auf der Insel Mauritius machte.

Grofse Verdienste um die Erforschung der Filaria-Krankheit erwarb sich Patrick Manson in Amoy (China), welcher namentlich das periodische Auftreten der Filarien im Blute (Filarial periodicity, Cobbold) entdeckte und die Entwickelungsgeschichte derselben studierte.

Geographische Verbreitung.

Die Filaria-Krankheit kommt nur in tropischen und subtropischen Ländern vor, und zwar sind es vorzugsweise Küstenstriche und die Ufer grofser Flüsse, wo dieselbe endemisch herrscht. Oft sind es innerhalb dieser Gegenden kleine, eng umschriebene Herde, auf welche sich die Krankheit beschränkt, während die ganze Umgebung trotz gleicher Bodenverhältnisse ganz oder nahezu ganz verschont ist.

Als geographisches Verbreitungsgebiet der Filaria-Krankheit kennen wir jetzt Vorder- und Hinterindien, China, namentlich die südlichen und südöstlichen Küstenorte, Japan, und zwar vorzugsweise die südlichste der vier grofsen japanischen Inseln, Kiushiu, und die dieser benachbarten kleineren Eilande, wie die Goto-Inseln, Hirado-shima, Amakusa u. s. w., ferner Ägypten, die Küste von Zanzibar, Kapland, die Westküste von Afrika von Senegambien bis Kamerun, Madagascar, Réunion, Mauritius, Australien (Queensland), Neu-Caledonien, die Südseeinseln, Brasilien, Guyana, die Antillen, die Südstaaten von Nordamerika. Neuerdings ist von Font über einen sporadisch in Spanien, und zwar in der Nähe von Barcelona, beobachteten und dort entstandenen Fall von Filaria-Krankheit berichtet worden.

Aufserdem herrscht wenigstens die Elephantiasis noch endemisch in Syrien, Arabien, Ceylon, dem indischen Archipel, dem Sudan, Abessinien, am Congo, an den Ufern des Nyassa-Sees und des Zambesi, an der Küste von Mozambique, auf den Seychellen, in Peru, Columbia, Venezuela, an der atlantischen Küste der centralamerikanischen Staaten und Mexikos. Obwohl die Filaria in diesen Ländern bis jetzt noch nicht oder wenigstens nur sehr selten gefunden worden ist — die Gründe, auf welche dies zurückzuführen ist, werden wir später kennen lernen —, kann man doch wohl mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dafs es sich hier ebenfalls um durch die Filaria bedingte Elephantiasis handelt.

In manchen Gegenden ist die Filaria-Krankheit so verbreitet, dafs ein grofser Teil der Bevölkerung an derselben leidet. In Amoy (China) kommt nach Manson auf 8 Personen ein Filaria-Kranker. In den Distrikten von Travankur und Kochin (Südspitze von Vorderindien) soll nach dem amtlichen Berichte von Uunderwood $^1/_{10}$ der ganzen Bevölkerung mit Elephantiasis behaftet sein, und nach Waring sind dort

in einem 48 600 Einwohner zählenden Bezirke 2133 (1 : 22,7) an dieser Krankheit leidende Individuen gezählt worden (Hirsch). Auf Samoa haben nach Königer 50 % der männlichen Bevölkerung Elephantiasis, in manchen Familien sind sogar alle Mitglieder davon befallen. Am meisten scheint die zu den Gesellschaftsinseln gehörende Insel Huahine heimgesucht zu sein, wo nach Saville wenigstens $^7/_{10}$ der erwachsenen männlichen Bevölkerung an Elephantiasis leiden sollen.

Symptomatologie.

Die verschiedenen Formen, unter welchen die Filaria-Krankheit sich zeigt, sind:

1. Die Hämato-Chylurie.

Die Hämato-Chylurie tritt in der Regel anfallsweise auf. Die Anfälle halten gewöhnlich Wochen bis Monate lang an. Zwischen denselben liegen freie Intervalle von monate- bis jahrelanger Dauer, in denen der Harn sich vollkommen normal verhält. Die Anfälle, welche oft ganz spontan, in andern Fällen nach körperlichen Anstrengungen, Gemütsbewegungen, Excessen eintreten, werden mitunter von Fiebererscheinungen eingeleitet, ferner bestehen öfters mehr oder weniger heftige Schmerzen im Rücken, in den Nierengegenden, im Leibe, in den Leisten, an der Vorderfläche der Oberschenkel, im Scrotum, am Perineum.

Aufserordentlich charakteristisch ist das Verhalten des Harns. Bald wiegt die Hämaturie, bald die Chylurie vor. Im ersteren Falle zeigt der Urin meist eine pfirsichrote Farbe und ist undurchsichtig. Beim Stehen senkt sich das demselben beigemischte Blut zu Boden, es kommt zur Abscheidung von Blutgerinnseln, und der darüber stehende Harn erscheint nun undurchsichtig, weifs mit einem Stiche ins Gelbe, einer verdünnten Milch nicht unähnlich. Mitunter setzt sich zu oberst eine deutliche rahmartige Schicht ab. In andern Fällen, namentlich in der späteren Periode der Anfälle, fehlt die blutige Beimischung, der Urin ist von vornherein milchig. Auch in diesem bilden sich meistens lockere, bald weifsliche, bald gallertartige Gerinnsel. Manchmal gerinnt der ganze Harn zu einer lockeren, die Form des Gefäfses annehmenden Mafse. Nicht selten kommt es schon innerhalb der Blase zur Entstehung von Gerinnseln. Die Folge davon kann vorübergehende Harnverhaltung sein, welche anhält, bis dieselben unter heftigen Schmerzen des Patienten die Urethra passiert haben.

Schüttelt man chylösen Harn mit Äther nach Zusatz von etwas Natronlauge, so verschwindet das milchige Aussehen desselben, das in ihm emulgiert und suspendiert enthaltene Fett löst sich auf, aber eine ganz vollständige Klärung pflegt nicht einzutreten. Der Fettgehalt des Urins ist aufserordentlich schwankend. In einem Falle, welchen ich Monate lang unter Beobachtung hatte, und bei dem eine gröfsere Anzahl von Analysen ausgeführt wurde, variierte der Gehalt an Ätherextrakt von 0,6—3,3 %, übertraf also weit den des normalen Serums. Aufser neutralen Fetten und Fettsäuren enthält der Harn auch Cholesterin und Lecithin. Daneben findet sich stets auch Eiweifs in verschiedener Menge. In dem erwähnten Falle betrug der Eiweifsgehalt 0,6—2,6 %. Peptone konnte ich dagegen gleich andern Forschern niemals nachweisen, ebenso wenig wie Zucker.

Aus dem bei Chylurie oft gefundenen beträchtlichen, den des Chylus übersteigenden Fettgehalte des Urins sowie dem Fehlen des Zuckers hat man mit Unrecht geschlossen, dafs die Chylurie nicht durch Beimischung von Chylus zum Harne entstehe. Der Fettgehalt des Chylus eines Individuums hängt natürlich ab von der Zusammensetzung der genossenen Nahrung und von dem Stadium der Verdauung, in welchem derselbe zur Untersuchung kommt. Es können daher einzelne Analysen von menschlichen Leichen entnommenem Chylus, wie die alte, von Rees[1]) ausgeführte, in allen Hand- und Lehrbüchern wiederzufindende Analyse des Chylus eines Hingerichteten, welche einen Fettgehalt von 0,92 % ergab, für diese Frage nicht mafsgebend sein. Weit eher sind zum Vergleiche Analysen des Chylus von Tieren heranzuziehen, in welchen ein weit höherer Fettgehalt nachgewiesen worden ist. So fand Hoppe-Seyler[2]) im Chylus eines Rindes 6,5 % Ätherextrakt. Ferner ist auch zu bedenken, dafs der Chylus zu chemischen Analysen in genügender Menge aufserordentlich schwer anderswoher als aus dem Ductus thoracicus genommen werden kann und daher diesem entnommen zu werden pflegt, der Fettgehalt desselben aber vom Ursprunge des Chylusgefäfssystems nach dem Brustgange zu stetig abnimmt. Nach einer älteren Analyse von Tiedemann und Gmelin[3]) zeigte der Chylus eines Pferdes vor den Mesenterialdrüsen einen Fettgehalt von 9,03 %, hinter denselben einen solchen von 1,23 % und aus dem Ductus thoracicus nur noch Spuren von Fett.

Was ferner das Fehlen des Zuckers im Harne von Chylurikern betrifft, so kann dasselbe nach den Untersuchungen v. Merings nicht wunder nehmen. Derselbe hat durch Versuche an Tieren festgestellt, dafs die Chylusgefäfse keinen wesentlichen Anteil an der Resorption des Zuckers vom Darme her haben, sondern letztere vorzugsweise durch die Darmvenen geschieht. Er fand im Chylus nicht mehr Zucker als im Blutserum und in der Lymphe (0,1—0,2 %), woraus er schlofs, dafs der Zucker im Chylus aus dem Blute stammt. Wenn sich Chylus dem Harne beimischt, mufs deshalb der Zucker in letzteren in einer solchen Verdünnung übergehen, dafs derselbe darin mittelst der gewöhnlichen Methoden nicht nachgewiesen werden kann. Hierdurch erklärt sich zur Genüge der regelmäfsige negative Befund bei Untersuchungen des Harns von Chylurikern auf Zucker.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Urins findet man feine, staubähnliche Fettkörnchen, mitunter bei stärkerem Fettgehalte auch gröfsere Fetttropfen, ferner rote und farblose Blutkörperchen in verschiedener Zahl und endlich häufig, aber nicht konstant, die später noch zu beschreibenden Filaria-Embryonen. Niemals sind in unkomplicierten Fällen Harncylinder vorhanden.

Zur leichteren Auffindung der Filarien im Urin empfiehlt Manson folgendes Verfahren: Man läfst den Kranken in ein grofses Spitzglas urinieren, zerteilt das sich bildende Gerinnsel sofort mit einem Glasstabe und läfst dann das Glas einige Stunden stehen. Von dem während dieser Zeit entstehenden Sedimente bringt man mittelst einer Pipette einen Tropfen auf einen Objektträger, nachdem man quer über dessen Mitte etwa 1 1/2 cm

---

[1]) Philos. Transactions. 1842. S. 81.
[2]) Physiologische Chemie. S. 595.
[3]) v. Gorup-Besanez, Handb. der phys. Chemie. 2. Aufl. 1867. S. 370.

von einander entfernt zwei Streifen nassen Papieres gelegt hat, auf dessen Kanten das Deckgläschen zu liegen kommt.

Die Reaktion des chylösen Harns ist gewöhnlich eine schwach saure. Das specifische Gewicht ist bald erhöht, bald vermindert, letzteres namentlich bei beträchtlichem Fettgehalte. Die in 24 Stunden entleerte Harnmenge weicht gewöhnlich nicht erheblich von der Norm ab.

Blut- und Fettgehalt des Urins verhält sich nicht nur an verschiedenen Tagen, sondern auch zu verschiedenen Tageszeiten verschieden. Doch zeigen die einzelnen Fälle kein übereinstimmendes Verhalten. Das eine Mal ist der frühmorgens gelassene Harn am reichsten an Blut und enthält auch am reichlichsten Filarien; das andere Mal gilt dies vom Tagesharn. Am meisten chylös ist gewöhnlich der Nachmittagsharn, während der morgens und nachts gelassene Urin den geringsten Fettgehalt zeigt. Körperbewegungen und Mahlzeiten steigern die Beimischung abnormer Bestandteile; bei grofser Zufuhr von Fett nimmt der Fettgehalt des Harns zu. Nach wiederholten Abführmitteln sah Lancereaux die Chylosität desselben fast verschwinden.

Gegen Ende der Anfälle nimmt der Urin allmählich normale Beschaffenheit an. Spuren von Eiweifs bleiben in demselben aber oft nach scheinbarer Genesung zurück.

Mitunter tritt die Hämato-Chylurie nicht anfallsweise auf, sondern nimmt einen kontinuierlichen Verlauf. So sah ich einen Patienten, bei welchem dieselbe seit zwei Jahren ununterbrochen fortbestand.

Die Krankheit kann sich über viele Jahre erstrecken, ohne den Organismus erheblich zu schwächen. Die Patienten können ein hohes Alter erreichen und schliefslich einer anderen Krankheit erliegen. In andern Fällen tritt dagegen allmählich Anämie und Abmagerung ein, und die Kranken gehen so, oft nachdem noch erschöpfende Diarrhöen sich hinzugesellt haben, zu Grunde.

Die Hämato-Chylurie wird wie die Filaria-Krankheit überhaupt häufiger bei den farbigen Rassen als bei Weifsen beobachtet und ist vorzugsweise eine Krankheit des mittleren Lebensalters. Nach Lewis werden Frauen öfters von derselben befallen als Männer, und auch Manson hat den Eindruck, dafs sie beim weiblichen Geschlechte häufiger auftritt.

2. Die Elephantiasis Arabum.

Synonyma: Elephantia, Elephantopus, Bucnemia[1]) tropica (Mason-Good), Pachydermia (Fuchs), Spargosis fibroareolaris (Wilson), Hypersarkosis (Kämpfer), Sarkoma mucosum (M. Aur. Severinus), Barbados-Bein, Cochin-Bein, Mal de Cayenne, Roosbeen von Surinam, Fe-fe (Samoa).

Die Elephantiasis besteht der Hauptsache nach in einer Hypertrophie der Cutis und des Unterhautzellgewebes und einer hierdurch bedingten Volumszunahme. Der Sitz derselben sind namentlich die unteren Extremitäten und die Genitalien, bei Männern das Scrotum und der Penis und bei Frauen die Schamlippen mit der Clitoris, die Regio subinguina und der Mons Veneris. Seltener werden die oberen Extremitäten ergriffen. Ausnahmsweise erkranken andere Körperteile,

[1]) Von *βου* . . . (in Zusammensetzungen), grofs, ungeheuer, und *κνήμη*, Bein.

wie Mamma, Ohrläppchen, Kopf, Gesäfs. Am häufigsten wird ein Bein betroffen, am stärksten der Unterschenkel und Fufs.

Auffallend ist nach Manson, dafs bei den Südsee-Insulanern mit Vorliebe Arme und Brüste erkranken.

Die Krankheit entwickelt sich unter häufig, in unregelmäfsigen Intervallen von Wochen, Monaten oder Jahren wiederkehrenden, mit Fieber einhergehenden lymphangitischen oder erysipelatösen Erscheinungen. Die Anfälle beginnen gewöhnlich mit einem heftigen Schüttelfroste, welcher von hohem Fieber mit Kopfschmerzen, Prostration, Durst, Erbrechen, Delirien gefolgt ist. Die Temperatur steigt auf 40 bis 41 °. Es treten in der Haut rote Streifen auf, welche einfach oder mehrfach längs der Extremität nach aufwärts ziehen und bei Berührungen und Bewegungen sehr empfindlich sind, und die Lymphgefäfse können als derbe, durch härtere Knoten unterbrochene Stränge gefühlt werden. Die Lymphdrüsen schwellen und werden schmerzhaft, und auch die Haut schwillt. Nach 1—2 Tagen bricht ein profuser Schweifs aus, welcher manchmal von der Sekretion einer lymphatischen oder chylösen Flüssigkeit aus dem erkrankten Teile begleitet ist, und die Entzündung geht nun zurück. Bisweilen tritt nach wenigen Stunden relativen Wohlbefindens ein zweiter Anfall ein, und dies kann sich noch mehrmals wiederholen. Ab und zu kommt es zur Bildung eines Abscesses, oder die betreffenden Teile werden gangränös, und es kann sogar der Tod infolge von Blutvergiftung eintreten.

Derartige Fieberanfälle (Elephantoid fever, Fayrer), welche früher oft mit Wechselfieberanfällen verwechselt worden sind, kommen nicht nur bei der Elephantiasis, sondern auch bei den andern, später zu besprechenden Formen der Filaria-Krankheit vor. Dieselben treten nicht selten auf gewisse Gelegenheitsursachen ein, von welchen Erkältungen, langes Stehen, körperliche Anstrengungen, vor allem aber äufserliche Reize und Verletzungen, wie Reibung des Scrotums an den Oberschenkeln, Kratzen infolge von Scabies, Insektenstiche, Erythema caloricum, Verletzungen durch spitze oder scharfe Steine, Pflanzenstacheln u. s. w., die häufigsten sind.

Vielleicht gehören die in Brasilien und auf Réunion häufig vorkommenden schweren Erysipelformen (s. oben S. 109) gleichfalls zur Filaria-Krankheit (Manson).

Nach jedem Anfalle von Lymphangitis geht die Schwellung der Haut zurück; es hinterbleibt aber ein Ödem, welches allmählich zunimmt. Nach und nach wird die Haut dicker, derber und fester angeheftet. Ihre Oberfläche ist dabei glatt (Elephantiasis glabra, laevis) oder mit Warzen und Höckern besetzt (Elephantiasis verrucosa, tuberculosa). Infolge der Verdickung der Epidermis kann es auch zur Bildung von ichthyotischen Auflagerungen kommen. Nicht selten sind Pigmentationen vorhanden. Öfters entstehen Excoriationen, aus denen sich Geschwüre mit callösen Rändern entwickeln können.

Betrifft das Leiden eine der unteren Extremitäten, so findet man den Unterschenkel auf das Zwei- bis Dreifache seines früheren Volumens verdickt. Derselbe stellt einen plumpen Cylinder dar, der direkt, mit Ausgleichung der Knöchelgruben, in den verdickten Fufsrücken übergeht nnd so einem Elephantenbeine nicht unähnlich ist. Der

Umfang der Knöchelgegend kann 60 cm und darüber betragen. Die Haare wachsen an dem erkrankten Gliede unregelmäfsig und sind dick, die Nägel verdickt, rauh und mifsgestaltet, die Sensibilität etwas herabgesetzt.

Das Scrotum wird zu einem monströsen, stielförmig von den Inguinalgegenden ausgehenden Appendix, der bis zu den Knieen, ja sogar bis zu den Knöcheln herabreichen kann, und in welchem der Penis vollkommen verschwindet. In andern Fällen nimmt dieser selbst an der Erkrankung teil, indem er entweder sich gleichmäfsig verdickt und vergröfsert oder aber zu einem ganz unförmigen Organe anwächst, so dafs er in seiner Konfiguration gar nicht mehr an ein männliches Glied erinnert. Gewichte von 20—30 Pfund sind bei diesen Scrotalgeschwülsten nicht ungewöhnlich. Clot Bey operierte einen Kranken, dessen Scrotum 110 Pfund wog. Das gröfste Scrotum, welches entfernt wurde, wird von Chevers [1]) erwähnt und soll ein Gewicht von 224 Pfund gehabt haben. In den meisten Fällen finden sich gleichzeitig grofse Hydrocelen. Bei grofsen Scrotaltumoren kommt es manchmal zu ausgedehnter Gangrän- oder Abscefsbildung.

Die weiblichen Genitalien können durch die Krankheit in ähnliche Geschwülste verwandelt werden, welche mitunter bis zu den Knieen und noch tiefer herabreichen.

Die Inguinaldrüsen schwellen in der Regel zu grofsen, prominenten, harten Tumoren an, die nicht selten durch das Ligamentum Poupartii in zwei Hälften geteilt werden. Bei Elephantiasis eines Beines findet sich nicht selten Schwellung der beiderseitigen Leistendrüsen.

Subjektiv werden die Patienten meist nur durch die Verunstaltung und das Gewicht des erkrankten Gliedes, welches allerdings, wie wir gesehen haben, so bedeutend werden kann, dafs die Lokomotionsfähigkeit ganz aufgehoben wird, belästigt.

Die Elephantiasis kommt namentlich bei den farbigen Rassen vor, und zwar ist es vorzugsweise der unbemittelte, unter ungünstigen Verhältnissen lebende Teil der Bevölkerung, welcher an derselben leidet. Die farbigen Rassen sind weniger vorsichtig in der Wahl ihres Trinkwassers als die Weifsen und namentlich die arbeitenden Klassen den oben angeführten Gelegenheitsursachen für die die Elephantiasis einleitende Lymphangitis besonders ausgesetzt, wozu ihre mehr oder weniger allgemeine Nacktheit natürlich wesentlich beiträgt. Kommen Weifse in dieselben Verhältnisse, unter denen die Eingeborenen zu leiden haben, so erscheinen sie für die Krankkeit in gleichem Mafse disponiert wie letztere.

Die Krankheit tritt häufiger beim männlichen Geschlechte als beim weiblichen auf.

Was das Lebensalter betrifft, so wird dieselbe bei Kindern unter 10 Jahren wohl niemals beobachtet, ist äufserst selten bis zum 20. Jahre und nimmt mit jedem Decennium an Häufigkeit zu, das hohe Alter bleibt aber vom Auftreten der primären Manifestation verschont.

3. Das Lymphscrotum.

Das Lymphscrotum steht in naher Beziehung zur Elephantiasis scroti und kann in letztere übergehen. Meistens unter Fieber-

[1]) Diseases of India. S. 269.

erscheinungen tritt eine Rötung und Schwellung des Hodensackes ein; es bilden sich auf demselben in verschiedener Zahl Blasen von Stecknadelkopf- bis Fingerspitzengröfse, welche aufbrechen und Flüssigkeit entleeren. Solche Anfälle wiederholen sich anfangs seltener, später immer häufiger, und schliefslich können die Absonderungen ganz kontinuierlich werden und in 24 Stunden ein, ja mehrere Pfunde betragen. Die Flüssigkeit, welche ausgeschieden wird, ist entweder wasserklar oder milchig getrübt oder auch blutig und gerinnt an der Luft. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in derselben fast immer Filaria-Embryonen, während diese im Blute fehlen können. Manson fand einmal darin auch Eier. Das Scrotum fühlt sich weich, sulzig-elastisch an, und beim Einschneiden sieht man das Gewebe von vielfach untereinander kommunicierenden, mit Lymphe erfüllten Hohlräumen durchsetzt. Die Hoden können vergröfsert und auch Hydrocele auf einer oder beiden Seiten vorhanden sein. Die Leistendrüsen sind in der Regel geschwollen.

Lymphscrotum ist oft mit Elephantiasis scroti kombiniert; ebenso kann sich auch an einem elephantiatischen Bein stellenweise Lymphorrhagie hinzugesellen.

Die Beschwerden der Kranken hängen teils von der Schwere des Tumors, teils von der Gröfse des Säfteverlustes, welchen dieselben durch die Lymphausscheidungen erleiden, ab.

4. Variköse Leistendrüsen (varicose groin glands).

Variköse Leistendrüsen, welche bei Männern häufiger beobachtet werden als bei Frauen, können neben anderen Formen der Filaria-Krankheit vorkommen oder auch das einzige Symptom derselben bilden. Dieselben sind ausgezeichnet durch eine sackartige, weiche, teigige, halbfluktuierende Schwellung, in der hier und da kleine Knoten zu fühlen sind, und über welcher die Haut unverändert ist. Mitunter kann dieselbe durch Druck entfernt werden, kehrt aber zurück, sobald dieser nachläfst.

Meist kann man nach Manson eine femorale und inguinale Schwellung unterscheiden. Erstere liegt in der Gegend der Fascia cribriformis und ist gewöhnlich von ovaler Form, die lange Achse derselben vertikal gerichtet. Letztere dagegen, welche gewöhnlich die gröfsere ist, folgt dem Verlaufe des Ligamentum Poupartii und kann sich in ausgebildeten Fällen von der Gegend der Spina ilei bis zum Leistenkanale erstrecken. Meist sind beide Schwellungen, manchmal nur die eine oder die andere vorhanden.

Mit der Pravazschen Spritze kann man aus den varikösen Lymphdrüsen klare, milchige oder blutige Flüssigkeit entleeren, in welcher das Mikroskop fast immer Filaria-Embryonen, in seltenen Fällen Eier nachweist.

In der Regel sind die Leistendrüsen beider Seiten befallen. Für gewöhnlich sind dieselben nicht schmerzhaft, werden dies aber während der meist von Zeit zu Zeit auftretenden Anfälle von Lymphangitis. Nach langem Stehen, körperlichen Anstrengungen und besonders bei sehr heifsem Wetter beobachtet man eine Vergröfserung und Spannung der Drüsen. Gesellt sich Elephantiasis hinzu, so verwandelt sich die weiche Schwellung in eine harte.

In seltenen Fällen können auch andere Lymphdrüsen, wie die Achseldrüsen, in derselben Weise erkranken.

5. Seltenere Krankheitsformen.

Zur Filaria-Krankheit ist auch eine in manchen Filaria-Ländern nicht selten vorkommende Form von Orchitis zu rechnen. Dieselbe beginnt plötzlich unter Fiebererscheinungen von dem oben beschriebenen Charakter. Der Hoden schwillt rapid unter heftigen Schmerzen; auch der Nebenhoden und der Samenstrang nehmen an der Entzündung teil, und es kommt zu einem klaren oder milchigen Ergusse in die Scheidenhaut; manchmal zeigt auch das Scrotum eine leichte entzündliche Schwellung. Mit dem Verschwinden des Fiebers läfst der Schmerz schnell nach, und die Schwellung verschwindet allmählich. War der Erguſs in die Scheidenhaut ein klarer, so erfolgt gewöhnlich Resorption desselben. Chylöse Ergüsse pflegen dagegen nicht wieder aufgesaugt zn werden, sondern gehen in Chylocele über. Derartige Anfälle wiederholen sich nach kürzerer oder längerer Zeit und sind nicht selten mit anderen Filaria-Erscheinungen verbunden oder treten an deren Stelle.

Ferner gehört hierher eine endemisch vorkommende Form von Chylocele, welches sich entweder allmählich entwickelt oder aus der eben besprochenen Orchitis hervorgeht. Dieselbe erreicht selten eine bedeutende Gröfse. Sie ist nach Magalhães in der Regel frühmorgens am wenigsten gespannt und überhaupt selten so gespannt wie eine gewöhnliche seröse Hydrocele. Von dieser unterscheidet sie sich auch dadurch, dafs sie nicht durchscheinend ist. Der Erguſs in die Scheidenhaut zeigt ein milchiges oder blafsrötliches Aussehen und enthält nach Manson manchmal enorm viel Filarien — weit mehr als die Lymphe von varikösen Leistendrüsen oder Lymphscrotum — welche entweder lebendig oder tot sind.

Vielleicht kann die Filaria auch zur Entstehung eines chylösen Ascites führen. Wenigstens wird von manchen, auch von Manson, der oft citierte Winckelsche Fall hierher gerechnet. Meiner Ansicht nach aber mit Unrecht, denn die in demselben gefundenen Rundwürmer unterschieden sich sehr wesentlich von den Filaria-Embryonen. Auch liegen meines Wissens aus den Ländern, wo die Filaria-Krankheit heimisch ist, keine Berichte über das endemische Vorkommen von chylösem Ascites vor.

Der Winckelsche Fall betraf eine 39jährige Missionärswitwe, welche neun Jahre in Surinam gelebt hatte. Derselben wurden durch Punktion 2 l einer milchähnlichen Flüssigkeit aus der Bauchhöhle entleert; der Ascites bestand seit drei Jahren. In der Flüssigkeit fanden sich fadenförmige, 0,2 mm lange und 0,01 mm breite, sich lebhaft bewegende Organismen, welche mehrere Cilien am Kopfende und keine mantelartige Scheide besafsen. Im Leibe der Kranken war keine Geschwulst zu fühlen, der Harn normal; das Blut wurde nicht untersucht. Der Tod erfolgte vier Jahre später nach abermaliger Entleerung von 19 Seideln einer ähnlichen Flüssigkeit. Die Sektion wurde nicht gemacht.

Wahrscheinlich stehen auch gewisse Diarrhöen, namentlich blutige und chylöse, in Zusammenhang mit der Filaria-Krankheit.

Lewis erwähnt einen Fall von Chylurie, in dem reichliche weifse Flüssigkeit aus den Conjunctivae beider Augen, welche trachomatös und leukomatös waren, ausfloſs. Filarien fanden sich im Blute, im Harne und im Sekrete der Conjunctivae, welches zweifellos aus erweiterten Lymphgefäfsen herrührte.

Bei Filaria-Kranken ist das Auftreten von Abscessen keine seltene Erscheinung. Mitunter handelt es sich bei denselben wahrscheinlich um gewöhnliche Phlegmonen, mitunter scheinen sie aber direkt durch den Parasiten hervorgerufen zu werden, denn man hat wiederholt in solchen Abscessen Filarien gefunden. Manson glaubt, dafs sie in vielen Fällen ähnlich wie beim Guineawurm durch den Reiz toter Mutterthiere verursacht werden.

Die einzelnen Formen der Filaria-Krankheit können sich in verschiedener Weise mit einander kombinieren. So sieht man nicht selten Patienten, die gleichzeitig mit Hämato-Chylurie und Lymphscrotum behaftet sind, andere mit Lymphscrotum und Elephantiasis des Beines, mit Chylocele und varikösen Leistendrüsen u. s. w.

Endlich ist noch zu erwähnen, dafs man öfters Filaria-Embryonen im Blute von Leuten findet, die ganz gesund sind, keine der aufgeführten Affektionen darbieten oder an irgend welchen anderen Krankheiten leiden.

Naturgeschichte der Filaria Bancrofti und pathologische Anatomie.

Der reife Parasit, zu den Nematoden gehörend, ist im menschlichen Körper bisher erst einigemal gefunden worden. Zuerst im Jahre 1876 von Bancroft in Brisbane (Australien) in einem am Arme des Kranken sitzenden Lymphabscesse. Cobbold gab daher demselben seinem Entdecker zu Ehren den Namen Filaria Bancrofti.

Das Weibchen, welches man längere Zeit allein kannte, ist nach der Beschreibung von Cobbold ein 91.5 mm langer, fadenförmiger, weifser Wurm von der Dicke eines menschlichen Kopfhaares. Der Kopf hat eine runde, unbewaffnete Mundöffnung. Der Hals ist dünn, $^1/_3$ so stark als der Körper. Der Schwanz endigt stumpf. Die Afteröffnung befindet sich an der Schwanzspitze, die Geschlechtsöffnung nahe am Kopfe. Ein einfacher Verdauungskanal läuft vom Munde zum After; das übrige Innere wird von den Geschlechtsorganen eingenommen.

Die Uterinschläuche sind mit Myriaden von Eiern in allen Entwickelungsstadien vollgepfropft, welche 0,016—0,026 mm im Durchmesser halten. Nach Manson ist die Filaria normal vivipar, es kommt aber vor, dafs die Eier frühzeitig abgesetzt werden, so dafs sie ovipar wird. Derselbe fand zweimal in der Lymphe, welche im einen Falle aus varikösen Leistendrüsen, im andern von einem Lymphscrotum herrührte, Eier.

Das Männchen, von welchem man bisher immer nur Fragmente angetroffen hatte, ist erst in neuster Zeit von Maitland in intakten Exemplaren aufgefunden und von Manson beschrieben worden. Dasselbe ist kürzer und dünner als das Weibchen. Sein Schwanzende ist stark gekrümmt und besitzt zwei ungleiche Spiculae, von denen die längere mit ihrem freien, nach rückwärts gewandten Ende einen Haken, ähnlich dem Griffe eines Spazierstockes, bildet, während das Ende der kürzeren gegen die Kloakenöffnung gewandt ist. Präanale Papillen fehlen, aber drei rudimentäre Paare postanaler Papillen lassen sich erkennen.

Männchen und Weibchen werden gewöhnlich zusammen angetroffen, manchmal kopuliert.

Die Embryonen, welche man im Blute, Harne u. s. w. findet, sind zarte, durchscheinende, cylindrisch glatte Gebilde mit abgerundetem Kopf- und zugespitztem Schwanzende. Irgend welche Organe lassen sich in denselben nicht wahrnehmen, abgesehen von einer namentlich gegen die Mitte des Körpers deutlicher hervortretenden doppelten Streifung, welche wohl als die erste Anlage eines Darmes gedeutet werden kann. Bei starker Vergrößerung lassen sie eine feine Querstreifung erkennen; über noch weitere Einzelheiten des feineren Baues vergl. unten S. 308. Sie sind mit einer äußerst dünnen, strukturlosen Scheide begleitet, welche der größten Länge des Körpers dicht anliegt, Kopf- und namentlich Schwanzende aber bald in Form einer zarten Geißel, bald als eine sackartige Ausstülpung überragt. Innerhalb dieser Scheide, welche wahrscheinlich eine abgestreifte Embryonalhülle ist, sieht man die Embryonen sich vielfach verschieben. Diese befinden sich überhaupt fortwährend in schlängelnder Bewegung und peitschen namentlich mit dem Schwanze lebhaft unter den Blutkörperchen umher. In vor Eintrocknung geschützten Präparaten bleiben sie tageang lebendig. Sie sterben gewöhnlich in gestreckter oder halbgebeugter Haltung. Mit dem Absterben werden sie körniger.

Ihre Größenverhältnisse unterliegen nicht unbeträchtlichen Schwankungen, es stimmen daher die Angaben der verschiedenen Beobachter über dieselben nicht vollkommen überein. Lewis giebt die Länge der Embryonen auf 0,34—0,37 mm, die Dicke auf 0,007—0,008 mm, Crevaux erstere auf 0,265 mm, letztere auf 0,010 mm an; ich fand dieselben im Mittel 0,216 mm lang und 0,004 mm dick. Ihre Dicke entspricht also etwa dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens, so daß sie ungehindert die Kapillaren passieren können.

Die Menge, in welcher sie im Blute, Harne u. s. w. enthalten sind, ist außerordentlich verschieden. Manchmal muß man eine ganze Anzahl von Präparaten durchmustern, ehe man einen Embryo auffindet. In andern Fällen sind sie in einem Blutstropfen so zahlreich vorhanden, daß, die gleiche Verteilung durch das ganze Blut angenommen, ihre Zahl im Körper Millionen betragen muß. Mackenzie schätzte dieselbe in einem Falle auf 36—40 Millionen.

Sind nur spärliche Embryonen in dem Harne oder den chylösen Flüssigkeiten enthalten, so ist es ratsam, diese zu filtrieren und die auf dem Filter zurückbleibenden Gerinnsel oder Tropfen dicker Flüssigkeit zur Untersuchung zu verwenden.

Zum Auffinden der Filarien im Blute empfiehlt Manson die Herstellung gefärbter Trockenpräparate. Man läßt das Blut auf Objektträgern trocknen — so kann man dasselbe verschicken und monatelang aufbewahren — und färbt dann dasselbe 1—2 Stunden mit schwacher Fuchsinlösung (1 Tropfen gesättigter alkoholischer Lösung auf 30 g Wasser). Ist die Färbung zu stark ausgefallen, so bringt man die Präparate eine paar Minuten lang in verdünnte Essigsäure (3—4 Tropfen auf 30 g Wasser). Man untersucht dieselben zunächst bei schwacher Vergrößerung. Die Scheide der Embryonen färbt sich nicht, ist daher kaum zu sehen. Solche Präparate halten sich leider nur wenige Tage.

Zur Herstellung von Dauerpräparaten empfiehlt Manson Färbung mit $^1/_2$ % Eosinlösung und Einbettung in Glycerinleim oder Canadabalsam. Hierzu sind aber frische Trockenpräparate nötig.

Um Dauerpräparate zu erhalten, in denen die Scheide der Embryonen

sichtbar ist, verfährt man folgendermafsen: Man läfst das Blut, welches auf Objektträgern in ganz dünner Schicht verteilt ist, über starker Essigsäure trocknen, indem man dieselben, das Blut nach unten, über Uhrschalen, die einige Tropfen Essigsäure enthalten, legt. Sobald das Blut getrocknet ist, werden ein paar Tropfen Eosinlösung darauf geträufelt und zwei Minuten darauf gelassen, dann die Präparate in Wasser abgespült, langsam getrocknet und in Balsam eingebettet. Die roten Blutkörperchen und die Blutflüssigkeit werden gefärbt, die weifsen Blutkörperchen und die Filarien bleiben dagegen ungefärbt, und letztere erscheinen glänzend weifs (Manson).

Von de Nabias und J. Sabrazès ist eine Doppelfärbungsmethode angegeben worden. Ein der chylösen Flüssigkeit entnommenes kleines Gerinnsel wird auf einem Objektträger ausgebreitet, über den Dämpfen einer 2 % Osmiumsäurelösung getrocknet, dann einigemal durch die Flamme gezogen und $^1/_4$ Stunde mit Borax-Karmin (Gibbes) gefärbt. Darauf ganz kurze Behandlung mit einer Mischung von 1 Teil Salzsäure und 100 Teilen 70 ° Alkohol, Abspülen in Wasser, 20 Minuten lange Färbung mit konzentrierter wässeriger Lösung von Methylenblau, Abspülen, Entwässern in Alkohol, Nelkenöl, Canadabalsam. Die Embryonen werden auf diese Weise blau, ihre Scheiden hellrot gefärbt.

Über die Weiterentwickelung der Filaria-Embryonen sind von Manson interessante Beobachtungen veröffentlicht worden. Die Embryonen wachsen nicht im menschlichen Körper zu reifen Thieren aus, sondern müssen denselben verlassen, um in einem Zwischenwirte sich weiter zu entwickeln, und dann von neuem in den Menschen einwandern. Nach Mansons Ansicht sind es nun die Mosquitos, nnd zwar eine gewisse Art derselben[1]), welche die Rolle dieses Zwischenwirtes spielen, wie Bancroft schon vorher vermutet hatte.

Die Mosquito-Weibchen — die Männchen besitzen keinen Stachel und leben nicht von Blut — nehmen mit dem Blute von Filaria-Kranken Embryonen in ihren Magen auf. Man findet dieselben hier in relativ gröfserer Zahl als im Blute des Patienten. Es mufs also der Mosquito-Stachel vermöge seines Baues besonders dazu geeignet sein, die Filaria-Embryonen aus den Kapillaren zu ziehen, indem diese sich wahrscheinlich mit ihren Scheiden an demselben verwickeln. Manson schliefst schon hieraus, dafs der Mosquito der natürliche Zwischenwirt der Filaria ist. Ein Teil der Embryonen wird verdaut, ein anderer entwickelt sich innerhalb 6 Tagen nach mehreren Metamorphosen zu einem 1,63 mm langen und 0,031 mm breiten, sich lebhaft bewegenden Wurme, der mit einem Darmkanale ausgestattet ist und einen konischen Kopf und einen dreilappigen Schwanzanhang besitzt. Letzterer kann dem Körper nachgezogen zusammenfallen und ist so auf der Wanderung durch die Gewebe des Wirtes nicht hinderlich, während er rückwärts gestofsen sich wie ein Dreifufs öffnen kann und dann eine kräftige Basis beim Fortschieben bildet. Den Kopf sieht Manson als geeignet an, sich seinen Weg zu bohren.

Die trächtigen, gesättigten Mosquito-Weibchen begeben sich nach dem nächstgelegenen stagnierenden Wasser, um hier ihre Eier abzulegen und dann zu sterben. Die Filaria-Larven machen sich nun nach Mansons Annahme frei und gelangen, wenn das Wasser zum Trinken benutzt

[1]) Diese Art ist klein, braun, ungestreift und hat eine Länge von 4,89 mm.

wird, in den menschlichen Magen, dessen Wand sie durchbohren, um sich alsbald im Körper ihres Trägers auf die Wanderung zu begeben, bis sie einen passenden Wohnsitz gefunden haben. Sie werden dann geschlechtsreif und pflanzen sich nun auf dem Wege geschlechtlicher Zeugung fort.

Manson stellte seine Untersuchungen in folgender Weise an: Er bewog einen filaria-kranken Chinesen, sich abends unter ein Mosquitonetz zu legen, und stellte ein Licht daneben hin. Die Mosquitos kamen nun zahlreich herbeigeflogen. Sobald eine genügende Menge sich unter dem Netze befand, wurde das Licht ausgelöscht und das Netz geschlossen. Am folgenden Morgen fand Manson die Mosquitos mit Blut vollgepfropft träge innen am Netze sitzen und konnte sie leicht in eine Flasche, die ein wenig Wasser enthielt, bringen. Von Tag zu Tag entnahm er derselben Mosquitos, riſs ihnen den Leib ab und untersuchte unter dem Mikroskope den Mageninhalt. Er konnte so den Entwickelungsprozeſs der Filaria-Embryonen durch die verschiedenen Stadien hindurch verfolgen. Über das weitere Schicksal der Filaria-Larven, wie sie nach dem Tode der Mosquitos ins Wasser geraten und dann in den Menschen einwandern, fehlen allerdings positive Beobachtungen.

Mansons Beobachtungen sind, zum Teile wenigstens, von Lewis, Sonsino, Silva Aranjo und Bancroft bestätigt worden und finden Analogien in den Metamorphosen, welche die Filaria medinensis im Süſswassercyklopen (s. oben S. 283) und die beim Hunde vorkommende Filaria recondita in der Fliege durchmacht. Von dem bekannten Parasitologen Cobbold ist Mansons Ansicht von der Entwickelung der Filaria sanguinis hominis adoptiert worden, während Leuckart sich derselben gegenüber noch ziemlich ablehnend verhält. Wenigstens glaubt letzterer, daſs die Mosquitos nicht die einzigen Tiere sind, in denen die Würmer die Bedingungen ihrer Metamorphose finden. Ihm erscheint es weit natürlicher, anzunehmen, daſs für gewöhnlich irgend ein kleines Wassertier den Zwischenwirt der Filaria Bancrofti abgiebt und diese an den spätern Träger überliefert. Auch konnten die Mansonschen Beobachtungen von Myers nicht bestätigt werden.

Myers wollte Mansons Versuche auf Formosa, wo die Filaria-Krankheit selbst nicht autochthon vorkommt, nachmachen, kam aber zu dem Resultate, daſs die Filaria-Embryonen von den Mosquitos vollständig verdaut wurden. Ebenso miſslangen seine Experimente, die Filaria-Krankheit auf Affen zu übertragen, welche Wasser, auf dem mit Blut von Filaria-Kranken gefütterte Mosquitos ihre Eier abgesetzt hatten, zu trinken bekamen. Myers führt das Miſslingen seiner Versuche darauf zurück, daſs auf Formosa eine andere Art von Mosquitos vorkommt als in Amoy und diese als Zwischenwirt für die Filaria nicht geeignet sei; dies sei auch der Grund, weshalb die Filaria-Krankheit auf Formosa nicht endemisch herrsche.

Zwischen der Einwanderung des Parasiten in den Menschen und dem ersten Auftreten der Krankheit liegt oft ein langer Zeitraum. Es ist wiederholt beobachtet worden, daſs das Leiden bei Leuten, welche früher in den Tropen gelebt hatten, erst mehrere Jahre, nachdem sie in Europa waren, zum Ausbruche kam. Der Grund hiervon ist entweder der, daſs die Filaria überhaupt Jahre bis zu ihrer vollkommenen Entwickelung braucht, oder daſs sie in jenen Fällen anfangs an Körperstellen

sich aufhielt, wo sie für den Organismus unschädlich war, und dies erst später nach mannigfachen Wanderungen wurde.

Was den Wohnsitz des ausgebildeten Parasiten betrifft, so wurde dieser in erweiterten Lymphgefäfsen des Samenstranges, des Scrotums und lymphangitischen Hautgewebes sowie eingekapselt in geschwollenen Lymphdrüsen (Maitland) gefunden. In andern Fällen konnte der Aufenthaltsort desselben nicht genau festgestellt werden. Man traf ihn in Lymphabscessen an; Lewis entdeckte ihn in einem Falle von Elephantiasis scroti nach Incision der Geschwulst beim Zerzupfen eines Blutgerinnsels, Hillis im Harne eines mit Hämato-Chylurie behafteten Mannes, welcher vorher weder Embryonen noch Eier enthalten hatte.

Von Figueiro de Saboia wurde in einem Falle bei der Sektion ein Filarienpaar in einem Blutgerinnsel des linken Ventrikels aufgefunden. Dasselbe ist von Magalhães genau beschrieben worden, Angaben über Todesursache, Krankheitserscheinungen während des Lebens u. s. w. fehlen aber. Es scheint mir ebenso wie Manson, welcher die Beschreibung in Übersetzung wiedergiebt, zweifelhaft, ob es sich in diesem Falle wirklich um eine Filaria Bancrofti handelte.

Höchstwahrscheinlich ist das Lymphgefäfssystem in der Regel der Wohnsitz der Filaria Bancrofti, und zwar sind es die gröfseren Lymphstämme, welche dieselbe zu ihrem Aufenthaltsorte wählt. Letztere werden teils durch die Parasiten selbst, teils durch die um diese herum stattfindende Gerinnung der Lymphe und die infolge des dauernden Reizes, welchen dieselben unterhalten, sich entwickelnde chronische Entzündung der Lymphgefäfse mehr oder weniger obstruiert. Infolge dessen kommt es zu einer Stauung der Lymphe in der Peripherie, die Gefäfse erweitern sich sackartig und werden durch Verschmelzung zusammenstofsender Ausbuchtungen zu vielfach mit einander kommunicierenden Hohlräumen.

Bei der Hämato-Chylurie sitzen die Parasiten wahrscheinlich im Ductus thoracicus oder in einem der Wurzelstämme desselben, welche aus dem die Aorta abdominalis umgebenden Geflechte hervorgehen. In dies entleeren sich nicht nur die Chylusgefäfse des Darmes, sondern u. a. auch die Lymphgefäfse des Harnapparates. Kommt es infolge der Parasiten zu einer Obstruktion an den genannten Stellen, so tritt in allen diesen Gefäfsen eine Stauung und, da die Lymphe auf Kollateralbahnen, welche mit Hülfe der zahlreichen Anastomosen der überhaupt in ihrer Verteilung und ihrem Verlaufe beträchtlichen Schwankungen unterworfenen Lymphgefäfse sich bilden, das Blut zu gewinnen sucht, ein rückläufiger Strom in den erweiterten Gefäfsen ein. Von der Ausgiebigkeit der Kollateralwege wird der Grad der Stauung abhängen. Ist letztere eine hochgradige, so können die ausgedehnten Gefäfse schliefslich platzen. Wenn dies an irgend einer Stelle in die Harnwege hinein geschieht, so mischt sich der chylöse Inhalt derselben dem Urine bei, es entsteht Chylurie. In einem später noch zu erwähnenden Falle konnte Havelburg mit Sicherheit feststellen, dafs die Beimischung des Chylus zum Harne in der Blase stattfand. Beim Bersten der Lymphbahnen kommt es auch zu einer Zerreifsung von Blutgefäfsen, daher die Hämaturie, namentlich zu Beginn der Anfälle. Ferner mögen an den Ausbuchtungen der Lymphvaricen auch die Venen teilnehmen, indem erstere nach Schwund des Zwischengewebes in letztere durchbrechen und so eine Beimischung von Blut zum Urin bedingen.

Indem der gestaute Inhalt der Lymph- und Chylusgefäfse teils auf diese Weise, teils durch die gebildeten Kollateralbahnen eine Ableitung findet, nimmt die Stauung allmählich ab, die Ektasie der Gefäfse geht zurück, und infolgedessen kommt es schliefslich zu einem Verschlusse der zerrissenen Gefäfse. Nun sistieren die abnormen Abscheidungen. Wenn aber die Kollateralwege die Lymphmenge nicht bewältigen können, tritt von neuem Stauung mit ihren Folgen und einem schliefslichen Bersten der Gefäfse ein. Indem sich dies Spiel wiederholt, kommt der intermittierende Charakter der Hämato-Chylurie zu stande. Bei derartigen Kranken hat man daher auch während der freien Intervalle Embryonen im Blute gefunden.

Durch Sektionen hat bis jetzt noch nicht der Aufenthaltsort der Filaria Bancrofti bei der Hämato-Chylurie festgestellt werden können. Es liegen in der Litteratur meines Wissens überhaupt erst vier Obduktionsberichte, in welchen das Lymphgefäfssystem gebührend berücksichtigt wird, vor. In keinem dieser Fälle aber wurde der Parasit gefunden, entweder weil dieser bereits abgestorben und verschwunden oder weil die Sektion keine vollständige war. Die Lymphgefäfse boten aber die oben geschilderten Veränderungen dar.

Der älteste ist der Ponficksche Fall, welcher einen Patienten betraf, der die Chylurie vor 18 Jahren in Brasilien erworben hatte. Bei der Sektion wurde starke Ausdehnung aller Lymphgefässe des Unterleibes und des Ductus thoracicus, welcher fingerdick war, gefunden, aber keine Filarien. Während des Lebens war nach diesen nicht gesucht worden.

Havelburg fand in Santos (Brasilien) bei der äufserer Verhältnisse halber leider unvollständigen Sektion einer Frau, welche an Chylurie gelitten hatte und unter zunehmender Schwäche und Diarrhöen (zweimal chylös) zu Grunde gegangen war, in der linken Seite der Bauchhöhle einen grofsen Sack mit exquisit chylösem Inhalte, welcher aus vielen Abteilungen gebildet und mit zahlreichen gefüllten Ausstülpungen und Ausbuchtungen versehen war. Beim Befühlen gewahrte man haselnufs- bis wallnufsgrofse Knoten in grofser Zahl; es waren dies die geschwollenen, schmutzig rot aussehenden Lymphdrüsen, aus deren Schnittfläche sich eine dicke, weifse, mit Blut gemischte Flüssigkeit entleeren liefs. Auf dem Mesenterium zogen sich dicke, weifse Stränge bis an den Dünndarm hin. Die linke Seite der oberen Blasenwand lag ganz eingebettet in diesem Sacke; auf der Innenfläche erschien dieselbe durchlöchert, und es liefs sich aus ihr milchige Flüssigkeit auspressen. Dafs die Beimischung des Chylus zum Harne in der Blase stattfand, hatte Havelbubg schon bei Lebzeiten der Kranken mit Sicherheit feststellen können. Dieselbe besafs nämlich eine ungemein weite Urethra, so dafs die Blase leicht der Digitaluntersuchung zugängig war. Es gelang ihm daher, einen Katheter in den einen Ureter einzuführen: der Harn, welcher sich aus demselben entleerte, zeigte ein vollkommen normales Aussehen.

In einem von Mackenzie in London beobachteten Falle handelte es sich um einen 25jährigen, in Indien geborenen Europäer, welcher zehn Monate nach dem Auftreten der Chylurie starb, nachdem etwa 80 Tage vorher nach einem Schüttelfroste zuerst ein Abscefs in der Gegend des linken Sterno-Klavikulargelenks, dann doppelseitige Pleuritis und ein zweiter Abscefs in der linken Akromialgegend vorausgegangen und seitdem die Filarien im Blute verschwunden waren. Bei der Obduktion fand sich rechtseitiges Empyem, linkseitige Pleuritis und Lungenödem, Cystitis, beginnende suppurative Nephritis. Der Ductus thoracicus war $7\,^3/_4$ cm

oberhalb des Hiatus aorticus obliteriert, verlor sich in eine harte, dicke Masse; erst 10 1/2 cm höher war derselbe wieder nachzuweisen und mündete, von einer Masse lymphatischen Gewebes umgeben, in dem Winkel zwischen linker Vena subclavia und jugularis interna. Unterhalb der Obliteration war er sowohl als das Receptaculum chyli buchtig erweitert, und die Erweiterung setzte sich auf die Lumbal-, Renal- und Iliacallymphgefäfse fort, welche eine dichte Masse bildeten, die sich von der Teilungsstelle der Aorta bis zum Hiatus aorticus erstreckte und, von hinten gesehen, den ganzen Raum zwischen beiden Nieren ausfüllte. In den Gerinnseln, welche der Ductus thoracicus und die Ausbuchtungen der linkseitigen Renallymphgefäfse enthielten, wurde nichts von Parasiten gefunden.

Einen vierten von Curnow in Greenwich beobachteten und secierten Fall teilt Manson mit. Derselbe betraf einen 32jährigen, in Birma von englischen Eltern geborenen Matrosen, welcher an Miliartuberkulose und rechtseitiger seröser Pleuritis starb, vorübergehend an Chylurie mit Filarien gelitten und bis zwei Tage vor dem Tode auch Filarien im Blute gezeigt hatte. Der Ductus thoracicus war im Thorax stark erweitert und verlor sich unterhalb des Hiatus aorticus in einen grofsen, harten, vor der Wirbelsäule gelegenen Tumor, der sich in die rechte Fossa iliaca fortsetzte und auf der linken Seite den Ureter umgab. 5 1/4 cm unter der linken Vena subclavia war der Gang verschlossen und verlor sich in einen kleineren Tumor von gleicher Beschaffenheit wie der untere, so dafs seine Einmündung in dieselbe nicht aufzufinden war. Der erweiterte Gang war mit einem grofsen Gerinnsel erfüllt. Beide Tumoren waren hart, dicht, etwas fibrös, von graulicher Farbe und zeigten auf den Schnittflächen erweiterte Lymphgefäfse. Im Harnapparate war kein geborstenes oder erweitertes Gefäfs zu finden.

Bei Elephantiasis der Beine und des Scrotums sitzen die Muttertiere wahrscheinlich in den meisten Fällen in den Lymphgefäfsen in der Höhe der Leistendrüsen. Letztere werden durch die Produkte derselben, nach Manson namentlich durch die infolge von Aborten abgegangenen Eier, welche weit dicker sind als die Embryonen, verstopft und schliefslich so vollgepfropft, dafs die Passage durch dieselben für die Lymphe vollkommen aufgehoben ist. Hieraus erklärt sich, dafs bei Elephantiasis sehr häufig keine Filarien im Blute gefunden werden können. In den Beinen und im Scrotum entsteht zunächst eine Lymphstauung und Erweiterung der Lymphgefäfse, zu welcher sich infolge der sich häufig wiederholenden entzündlichen Attacken allmählich eine Hypertrophie des Bindegewebes hinzugesellt. Dieselbe betrifft vorzugsweise die Haut, das Unterhautzellgewebe, die Aponeurosen, das intermuskuläre Bindegewebe, die Gefäfs- und Nervenscheiden. In das neugebildete Bindegewebe sind namentlich in frischeren Fällen an vielen Stellen kleinzellige Infiltrate eingelagert. Die Muskeln können infolge des Druckes atrophieren oder fettig entarten. Die Blutgefäfse findet man ebenso wie die Lymphgefäfse erweitert, ihre Wände verdickt, die Kapillaren vermehrt. Die Knochen können verdickt und mit osteophytischen Auflagerungen bedeckt oder in seltenen Fällen auch atrophisch sein. Manchmal kommen in denselben cirkumscripte Abscesse mit eitrig-käsigem, breiigem Inhalte, ähnlich wie bei der Knochentuberkulose, vor. Die Epidermis ist stellenweise sehr verdickt, an andern Stellen kaum verändert. Die Papillen sind bald atrophisch, bald vergröfsert, die Schweifsdrüsen atrophisch oder ihre Ausführungsgänge verlängert und die drüsigen Elemente degeneriert; das-

selbe gilt von den Haarfollikeln. Manson glaubt, daſs für die Filaria Bancrofti strömende Lymphe Lebensbedürfnis ist. Dieselbe stirbt daher bei der Elephantiasis, bei welcher infolge des Fehlens von Kollateralbahnen die Stase eine vollkommene oder nahezu vollkommene ist, ab.

In denjenigen Fällen von Lymphscrotum und varikösen Leistendrüsen, in welchen der Inhalt der erweiterten Lymphgefäſse eine chylöse Beschaffenheit hat, muſs man annehmen, daſs die ausgewachsenen Tiere im Ductus thoracicus ihren Wohnsitz haben, und die genannten Affektionen eine Fortsetzung der Lymphvaricen des Unterleibs und Beckens bilden. Ist dagegen die Flüssigkeit nicht milchig, sondern klar, so hat man den Sitz der reifen Tiere peripherisch von den Leistendrüsen zu suchen, und diese sind infolge von Verstopfung durch Eier und Embryonen unwegsam. Es fehlen dann auch die letzteren im Blute. Beim Lymphscrotum kommt es ähnlich wie bei der Hämato-Chylurie zu einer Zerreiſsung der ausgedehnten oberflächlichen Lymphgefäſse der Cutis.

Bei der Orchitis und Chylocele sitzen die reifen Tiere wahrscheinlich im Ductus thoracicus; die Varikositäten setzen sich von den Lymphgefäſsen des Unterleibs auf die des Samenstranges fort, und durch Bersten der letzteren in die Scheidenhaut kommt es hier zu einem chylösen Ergusse.

Dadurch, daſs die dilatierten Chylusgefäſse in die Peritonealhöhle hinein platzen, könnte man sich die Entstehung eines chylösen Ascites leicht vorstellen, doch fehlen bis jetzt, wie schon erwähnt, Beobachtungen über das Vorkommen desselben.

Durch Zerreiſsung der ausgedehnten Chylusgefäſse in den Darm hinein ist endlich das Auftreten von blutigen und chylösen Diarrhöen zu erklären.

Es sind also die scheinbar so heterogenen Affektionen, welche unter dem Kollektivnamen Filaria-Krankheit zusammengefaſst werden, im Wesen auf denselben Krankheitsprozeſs zurückzuführen.

Haben die Parasiten ihren Wohnsitz an einem Orte aufgeschlagen, wo sie keine Störung für den Lymphstrom hervorrufen, z. B. wenn sie in der weiten Cisterna chyli leben, so ist der Fall gegeben, daſs man bei einem vollkommen Gesunden Filaria-Embryonen im Blute finden kann.

Es liegt auf der Hand, daſs auch andere Ursachen dieselben Störungen hervorrufen können wie die Filaria Bancrofti. Sporadische Fälle von Chylurie, Elephantasis, Lymphorrhagie kommen daher auch mitunter in Europa, wo die Filaria nicht heimisch ist, zur Beobachtung. Auch ein Teil der Lymphangiome ist entschieden hierher zu rechnen. Man darf aber keineswegs in allen Fällen, bei denen es trotz oftmals wiederholter Untersuchung nicht gelingt, Filaria-Embryonen im Blute, Harne u. s. w. nachzuweisen, ohne weiteres den parasitären Ursprung des Leidens ausschlieſsen. Handelt es sich um Individuen in Ländern, wo die Filaria-Krankheit endemisch vorkommt, oder um Personen, welche früher in solchen gelebt haben, so ist stets in erster Linie an dies Leiden zu denken. Wenn im weiteren Verlaufe der Krankheit die Muttertiere abgestorben sind, wird man auch keine Embryonen mehr auffinden können, denn diese, wenn auch früher vorhanden, verschwinden nach einiger Zeit, lösen sich auf oder werden durch den Harn oder andere abnorme Ausscheidungen, wahrscheinlich auch durch die normalen Sekrete, aus dem Körper entfernt. Die örtlichen Störungen, welche sie hervorgerufen haben, bestehen aber fort. Ferner wird man Embryonen

auch dann vermissen, wenn das reife Tier nur in einem Geschlechte vertreten ist, also keine Zeugung stattfinden kann.

Solange man die Filaria sanguinis hominis kennt, ist man auch mit der Thatsache bekannt, dafs, wahrscheinlich abhängig von der periodischen Ablegung der Embryonen von seiten der Muttertiere, bei einem und demselben Kranken das eine Mal solche im Blute aufzufinden sind, das andere Mal aber nicht.

Ferner giebt es, wie wir schon gesehen haben, Fälle, in denen die Embryonen überhaupt nicht ins Blut übergehen, obwohl dieselben z. B. in der bei Lymphscrotum abgesonderten Flüssigkeit, in der Lymphe variköser Drüsen u. s. w. vorhanden sind. Es ist dies dann der Fall, wenn die dem Aufenthaltsorte der Filaria central zunächst gelegenen Lymphdrüsen mit Eiern und Embryonen so vollgepfropft sind, dafs die Passage durch dieselben für die Lymphe vollkommen aufgehoben ist.

Im Jahre 1879 machte Manson die höchst interessante Entdeckung, dafs auch bei freier Lymphbahn während des Tages keine oder nur sehr wenige Embryonen im Blute aufzufinden sind, in der Nacht dagegen dieselben hier in grofser Zahl auftreten. Sie erscheinen zuerst abends in geringerer Menge, erreichen um Mitternacht ihr Maximum, nehmen dann wieder ab und verschwinden in den Morgenstunden. Diese von Manson zuerst bei Kranken mit Elephantiasis und Lymphscrotum gemachte Beobachtung wurde sehr bald von verschiedenen Seiten, auch von mir, ebenfalls bei Patienten, welche an Hämato-Chylurie litten, bestätigt. Durch dieselbe erklärt sich, warum so viele, natürlich während der Tageszeit vorgenommene Blutuntersuchungen früherer Beobachter negativ ausfielen. Es sind daher künftighin die Nachtstunden für derartige Untersuchungen zu wählen.

Eine nach jeder Richtung hin befriedigende Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinung besitzen wir noch nicht.

Die von Manson selbst gegebene ist eine sehr teleologische und nimmt eine Adaption der Filaria an die nächtlichen Gewohnheiten ihres Zwischenwirtes an: vermöge eines gewissen Instinktes begeben sich die Embryonen deshalb Nachts ins Blut, weil in dieser Zeit die Mosquitos schwärmen und sie in diese übergehen müssen, um sich weiter entwickeln zu können, während sie bei Tage in gewissen Brust- oder Bauchorganen ruhen, indem sie sich wahrscheinlich mit ihren Kopfenden an der Innenfläche der Gefäfse festsaugen. Aber weder er noch Myers konnten in Blut, welches am Tage aus den Lungen ausgehustet oder aus Leber oder Milz aspiriert war, Embryonen finden.

Lancereaux, welcher einen Einfluſs des Lichtes vermutete, schlofs einen Kranken einen Tag lang in einem dunkeln Zimmer ein, konnte aber keine Filarien in dessen Blute finden.

Myers glaubt, dafs die Embryonen im Blute ein ephemeres Leben führen, abends durch den zu dieser Zeit vorhandenen gröfseren Gehalt desselben an Sauerstoff angezogen werden und morgens infolge des relativen Sauerstoffmangels absterben. Er will nämlich in den Morgenstunden die Embryonen im Blute stets träge, langgestreckt, absterbend, ja tot gefunden haben, während sie sich abends immer munter bewegten; er konnte aber während des Tages niemals Reste von abgestorbenen Embryonen in demselben auffinden. Ich habe die Myerssche Beobachtung nicht bestätigen können, und auch Manson schätzt die Lebensdauer der Embryonen auf Wochen.

Die Annahme, dafs das nächtliche Kreisen der Filaria-Embryonen im Blute auf einer periodisch stattfindenden, täglich sich wiederholenden Absetzung derselben von seiten der Muttertiere beruhe, ist wohl die nächstliegende. Gegen dieselbe spricht aber, dafs sowohl der chylöse Harn als auch die bei Lymphscrotum aussickernde Lymphe, wie Manson fand, zu allen Tageszeiten Embryonen enthält.

Dafs die Ursache der „Filarial periodicity" nicht in der Lebensweise der Muttertiere oder der Embryonen zu suchen ist, sondern dafs dieselbe vielmehr im Zusammenhang mit den motorischen und digestiven Funktionen ihres Wirtes steht, mufs aus folgenden Thatsachen geschlossen werden:

1. Ich behandelte einen jungen Japaner, welcher seit zwei Monaten an Hämato-Chylurie litt, drei Wochen lang mit pikrinsalpetersaurem Kali. Während dieser Behandlung besserte sich das Aussehen des Harns, das Blut verschwand aus demselben, die Zahl der Filaria-Embryonen nahm sowohl im Urine als im Blute ab, und während diese früher stets eine lebhafte Bewegung gezeigt hatten, fand ich sie jetzt bewegungslos, tot oder höchstens noch mit einer Spur von Leben begabt. Auch diese bewegungslosen, toten Embryonen traten im Blute nur Nachts auf, während dasselbe bei Tage nach wie vor frei von Embryonen blieb. Noch vier Monate nach Aussetzen des Medikaments war diese eigentümliche Erscheinung zu beobachten.

2. Mackenzie bekam in London einen jungen ostindischen Soldaten, welcher an Hämato-Chylurie litt, in Behandlung und kehrte, nachdem er bei demselben den Übertritt der Filaria-Embryonen ins Blut während der Nachtzeit konstatiert hatte, dessen ganze Lebensordnung um, liefs ihn Nachts umhergehen und bei Tage schlafen. Nun verschwanden die Filarien in der Nacht aus dem Blute und konnten hier nur noch tags entdeckt werden. Mackenzies Beobachtung wurde von Manson bestätigt. Letzterer fand auch, dafs, wenn man die Kranken mehrere Tage lang nur kurze Zeit und in kurzen Intervallen schlafen läfst, die Periodicität verschwindet und die Filarien fortwährend im Blute sich zeigen. Dasselbe scheint Fieber zu bewirken. Änderungen der Mahlzeiten erweisen sich dagegen ohne Einflufs.

Auf diese Beobachtungen gründet sich die von mir gegebene Erklärung: Der Übertritt von Lymphe bezw. Chylus und mit diesen von Embryonen aus den von den Parasiten bewohnten Gefäfsen ins Blut ist selbstverständlich, abhängig von dem Grade der durch dieselben hervorgerufenen Obturation und von der Ausgiebigkeit der entstandenen Kollateralbahnen, mehr oder weniger erschwert. Dies Hindernis wird sich gegenüber anderen Lymphgefäfsgebieten noch in höherem Grade geltend machen, wenn in letzteren eine Beschleunigung des Lymphstroms eintritt, wie dies bekanntlich in den Extremitäten bei Bewegungen geschieht. Während absoluter Ruhe, im Schlafe, sind demnach die günstigsten Bedingungen für den Übergang von Embryonen in die Cirkulation gegeben. Überhaupt ist während des Schlafes sowohl infolge der horizontalen Lage als des Tieferwerdens der Atemzüge der Einflufs der Lymphe ins Blut beschleunigt. Ist das von der Krankheit betroffene Lymphgefäfsgebiet vollständig vom Lymphstrome abgeschnitten, wie dies häufig bei Elephantiasis einer untern Extremität der Fall ist, so können auch während der Nachtzeit keine Embryonen aus demselben ins Blut gelangen.

Nach v. Linstow hängt das nächtliche Erscheinen der Embryonen

im Blute mit dem Schlafe zusammen und beruht darauf, dafs während des Schlafes die peripheren Hautgefäfse sich etwas erweitern, im wachen Zustande aber verengt sind. Dieses verengte Kapillarsystem der Haut können die Filarien nicht passieren, sie ruhen daher am Tage in den gröfseren Stämmchen in der Tiefe der Cutis.

Die ins Blut übergetretenen Embryonen werden höchstwahrscheinlich durch die verschiedenen Sekrete aus dem Körper entfernt, so dafs dasselbe am Tage wieder frei von solchen erscheint. Auch in den Thränen Filaria-Kranker sind Embryonen gefunden worden.

Manson bezeichnet die Filaria Bancrofti wegen des nächtlichen Erscheinens ihrer Embryonen im Blute als Filaria nocturna und unterscheidet von dieser die Filaria diurna und die Filaria perstans, deren Muttertiere aber bisher noch nicht gefunden worden sind.

Die Embryonen der **Filaria diurna** bieten eine umgekehrte Periodicität dar: sie kommen gegen 9 oder 10 Uhr morgens ins Blut, nehmen an Zahl zu bis 1 oder 2 Uhr nachmittags, nehmen dann wieder ab und verschwinden um 9—10 Uhr abends. In ihrer Gröfse und ihrem Baue unterscheiden sie sich nicht von den Embryonen der Filaria nocturna, nur zeigen letztere in dickeren Blutschichten graciösere Krümmungen als erstere.

Manson fand die Filaria diurna im Blute dreier gesunder Neger von der Westküste Afrikas (wo auch die Filaria Bancrofti heimisch ist) und vermutet als Muttertier die Filaria loa und als Zwischenwirt eine am Tage saugende Fliegenart, Chrysops dimidiatus van der Wulp, welche in Alt-Calabar häufig vorkommt.

Da die Unterschiede, welche Manson zwischen den Embryonen der Filaria nocturna und der Filaria diurna fand, ganz minimale sind und auch erstere, wie wir gesehen haben, Abweichungen von der normalen Periodicität, welche von dem Verhalten und Befinden ihres Wirtes abhängen, zeigen können, möchte ich die Identität beider nicht von der Hand weisen. Wäre Mansons Annahme richtig, so würden die meisten Beobachter, welche vor der Entdeckung der „Filarial periodicity“ durch Manson Filarien im Blute von Kranken mit Hämato-Chylurie, Elephantiasis u. s. w. fanden, es nicht mit der Filaria Bancrofti zu thun gehabt haben, da man doch wohl annehmen mufs, dafs die Untersuchungen derselben gewöhnlich am Tage stattgefunden haben.

Die Embryonen der **Filaria perstans**, welche bei Tage sowohl als bei Nacht im Blute gefunden werden, sind kleiner als die der Filaria nocturna — Manson fand dieselben, tot oder nahezu tot gemessen, 0,209 mm lang und 0,004 mm breit — in den hintern zwei Dritteln dünner als im vordern Drittel und haben ein abgestumpftes oder abgerundetes Schwanzende und keine Scheide. Auch ihr Kopfende unterscheidet sich, mit Hülfe von Immersionslinsen untersucht, von dem der Filaria nocturna. Während man bei dieser am Kopfende eine breite, runde, eine äufserst feine Gräte tragende Zunge wahrnimmt, welche von sechs Lippen umgeben ist und sichtbar wird, wenn sich letztere zurückziehen, dagegen verschwindet, wenn dieselben wieder vorschnappen und sich an einander legen, sieht man am Kopfe der Filaria perstans von Zeit zu Zeit eine feine, nadelartige Gräte wie die Zunge eines Reptils rasch vorstofsen und wieder zurückziehen. Manson hält diese Gebilde für Bohrapparate; das Kopfende der Filaria diurna hat er nicht genau untersucht. Ferner fehlt der

Filaria perstans ein eigentümliches Gebilde, welches Manson sowohl bei der Filaria nocturna als auch bei der Filaria diurna mit Hülfe von Immersionslinsen beobachtet hat. 0,058 mm hinter dem Kopfe findet sich bei den beiden letzteren ein dreieckiger, V-förmiger, heller Fleck, dessen Spitze nach der Peripherie der Filarie gerichtet ist, und welcher den Eindruck einer Höhle macht und von Manson für das Rudiment einer Vagina angesehen wird.

Auch die Bewegung der Filaria perstans unterscheidet sich von der der beiden andern Filarien. Während sich die letzteren trotz ihrer lebhaften Bewegung nicht vom Platze entfernen, zeigt die Filaria perstans wenigstens zeitweise eine wurm- und schlangenähnliche Ortsbewegung. Auch besitzt dieselbe in höherem Maſse die Fähigkeit, ihren Körper zu verlängern und zu verkürzen, was sie während der Ortsbewegung thut. Übrigens konnte Manson oft auch bei Embryonen der Filaria nocturna, welche ihre Scheide abgestreift haben — eine Erscheinung, welche man beobachten kann, wenn man die Blutpräparate über Nacht in der Kälte liegen läſst —, eine Ortsbewegung wahrnehmen.

Die Filaria perstans scheint auf Afrika beschränkt zu sein, und zwar auf den centralen Teil der Westküste und das anliegende Hinterland.

Manson glaubt, daſs die reifen Tiere in oder in der Nähe von Blutgefäſsen ihren Wohnsitz haben. Die Embryonen gelangen nach seiner Annahme ins Blut, durchbohren die Kapillaren und begeben sich auf die Wanderung durch die Gewebe, um sich schlieſslich unter der Haut festzusetzen und weiter zu entwickeln, indem sie auf der Haut Pusteln erzeugen. Er sieht die 0,2 mm langen und 0,01 mm breiten Würmchen, welche von O'Neil [1]) in den Pusteln der an der Westküste von Afrika unter dem Namen Craw-Craw bekannten Hautkrankheit (Papeln und Pusteln an Extremitäten und Rumpf, stark juckend, für sehr kontagiös geltend) gefunden worden sind, für eine in einem weiteren Entwickelungsstadium befindliche Filaria perstans an und bringt die genannte Krankheit in Verbindung mit diesem Parasiten, während dieselbe von andern für nichts anderes als Scabies gehalten wird. Manson glaubt, daſs, wenn die Pusteln durch Kratzen geöffnet werden, die Parasiten frei werden und ins Wasser oder in einen Zwischenwirt gelangen, um sich hier weiter zu entwickeln. Vielleicht hängt nach Manson auch die an der Westküste von Afrika vorkommende Schlafsucht der Neger mit der Filaria perstans zusammen. Die Neger, in deren Blute dieser Parasit von Manson gefunden wurde, waren aber vollkommen gesund.

Diagnose.

Die Diagnose der Filaria-Krankheit macht in der Regel keine Schwierigkeiten.

Die Hämato-Chylurie ist von Cystitis, Pyelitis, in die Harnwege durchgebrochenen Abscessen, Hämoglobinurie und gewöhnlicher Hämaturie durch die Untersuchung des Harns

[1]) The Lancet 1875. Nr. 20. Febr. — Nielly (Bull. de l'acad. de méd. 1882. Nr. 15) fand bei einem 14jährigen Knaben aus Miligac in der Nähe von Brest (Bretagne), welcher an einem heftig juckenden, aus gruppenweise über den Rumpf und die Extremitäten verteilten Papeln und Pusteln bestehenden Ausschlag litt, in den Efflorescenzen und im Blute 0,333 mm lange und 0,013 mm breite Nematoden, welche von ihm selbst für eine Leptoderaart angesehen wurden, von anderen aber auch für Filarien gehalten werden.

leicht zu unterscheiden. In Ländern, wo neben der Filaria sanguinis hominis auch die Bilharzia haematobia heimisch ist, wie in Ägypten, Mauritius, Madagascar, mufs das Mikroskop entscheiden; von ersterer findet man Embryonen, von letzterer Eier im Urine (vergl. S. 269). Übrigens können beide Parasiten von einem Kranken beherbergt werden.

Verwechselungen von Elephantiasis und Lepra, welche früher häufig vorgekommen sind, und zu denen hauptsächlich die unglückliche Wahl des gleichen Namens für beide Krankheiten Veranlassung gegeben hat, können bei Berücksichtigung der grundverschiedenen Symptome beider Krankheiten leicht vermieden werden. Betreffs der Differentialdiagnose vergl. S. 202.

Ebenso schwer dürfte die bei Hottentotten- und Negerfrauen vorkommende Steatopygie (Fettsteifs), welche in einer Hypertrophie des Fettgewebes über den Steifsmuskeln besteht und mit der Schwangerschaft gleich den Brüsten an Umfang zuzunehmen pflegt, mit der Elephantiasis zu verwechseln sein[1]).

Auch das Lymphscrotum ist leicht von anderen Krankheiten, namentlich Ekzem, zu unterscheiden.

Etwas schwieriger kann unter Umständen die Diagnose der varikösen Leistendrüsen sein, und verhängnisvolle Verwechselungen der letzteren mit Hernien sind bedeutenden Chirurgen, wie Trélat und Nélaton, passiert (Manson). Bei der Differentialdiagnose zwischen beiden ist zu berücksichtigen, dafs die varikösen Leistendrüsen vom Husten nicht beeinflufst werden, bei Palpation kein Gurren wahrnehmen lassen und einen gedämpften Perkussionsschall geben. Magalhães empfiehlt, zur Unterscheidung von Hernien die Kranken auf den Rücken und unter das Gesäfs ein Kissen legen zu lassen, die Schwellung verkleinert sich dann langsam und verschwindet selbst. Läfst man nun den Patienten aufstehen, während man die Hand auf die Gegend der Geschwulst legt, so fühlt man diese langsam wieder erscheinen.

Filaria-Orchitis und -Hydro- bezw. Chylocele wird von anderen Formen dieser Krankheiten durch den Nachweis der Embryonen unterschieden; vgl. auch oben S. 297.

Übrigens ist bei der Diagnose der Filaria-Krankheit das oben S. 305 Gesagte zu berücksichtigen.

Prognose.

Die Prognose der Filaria-Krankheit ist nicht ungünstig. Diese kann viele Jahre bestehen, ohne das Allgemeinbefinden sehr zu beeinträchtigen. Heilungen kommen aber selten vor. Mazaé Azéma giebt an, dafs variköse Leistendrüsen manchmal in späteren Jahren verschwinden.

Prophylaxe.

Da, die Richtigkeit der Mansonschen Ansicht vorausgesetzt, die Filaria-Krankheit auf den Genufs von Wasser, welches durch Filaria-Larven enthaltende Mosquitos verunreinigt ist, zurückgeführt werden mufs, ist in der Vermeidung derartigen Trinkwassers das wirksamste Mittel

[1]) Däubler, Die Grundzüge der Tropenhygiene. München 1895. S. 80.

zur Verhütung der Krankheit gegeben; verdächtiges Wasser darf nur filtriert oder gekocht genossen werden.

Eine weitere Forderung, welche in Ländern, wo dies Leiden heimisch ist, gestellt werden mufs, ist die allgemeine Einführung von Mosquito-Netzen, durch welche es den Mosquitos unmöglich gemacht wird, sich an Filaria-Kranken mit Embryonen voll zu saugen.

Therapie.

Zur Heilung der Filaria-Krankheit sind verschiedene parasiticide Mittel, wie Benzoësäure, benzoësaures Natron, Glycerin, Thymol, empfohlen worden, aber die mit denselben erzielten Erfolge sind keine grofsen. Wenn es auch durch dieselben zum Teil gelingen mag, die Parasiten zu töten, wie in meinem oben erwähnten Falle durch pikrinsalpetersaures Kali, so ist doch damit nicht viel gewonnen, denn die durch dieselben hervorgerufenen Störungen bleiben nach wie vor bestehen. Manson ist sogar der Ansicht, dafs für den Wirt das Wohlbefinden des Parasiten nur von Vorteil ist; wie schon erwähnt, wird durch den Tod desselben nicht selten die Bildung von Abscessen hervorgerufen.

Flint empfiehlt neuerdings auf Grund eines angeblich geheilten Falles von Chylurie Methylenblau (4stündlich 0,12).

Was nun die Behandlung der einzelnen Formen der Filaria-Krankheit betrifft, so ist bei Hämato-Chylurie Bettruhe von günstigem Einflusse. Durch dieselbe wird der Druck in den Chylusgefäfsen herabgesetzt, so dafs der Schlufs der Fistel zwischen diesen und den Harnwegen leichter erfolgen kann. Auch ermöglicht die Bettruhe eine Herabsetzung der Nahrungszufuhr, welche in gleicher Weise wirkt. De Arze empfiehlt eine aus Eiweifs und Mehl bestehende, wasser- und fettarme Nahrung. Sonsino rühmt gegen Chylurie das Oleum Santali.

Die Behandlung der Lymphangitis erfordert Ruhe, Hochlagerung, Anwendung von Eis, Einreibung von grauer Quecksilbersalbe.

Bei Elephantiasis der Beine kommen Ruhe, Hochlagerung, Suspension, Massage, methodische Kompression durch Rollbinden von Leinwand, Flanell oder Kautschuk, welche von der Fufsspitze bis über die Grenze des verdickten Beines angelegt werden, zur Anwendung, womit man die Applikation von Jodtinktur, Jodglycerin, Jod- oder Quecksilbersalben sowie den Gebrauch von Voll- und Dampfbädern verbinden kann, um die Haut weicher und nachgiebiger zu machen. Moncorvo und da Silva Aranjo haben Fälle von Elephantiasis längere Zeit mit dem konstanten Strome mit günstigem Erfolge behandelt und die Verflüssigung der Gewebsmassen durch zeitweilige Applikation des inducierten Stromes unterstützt. Auch der Elektrolyse bedienten sich dieselben, machen aber keine genaueren Angaben über ihr Verfahren. Manson empfiehlt das Ausschneiden von Streifen der verdickten Haut in der Längsaxe der Beine. Auch die Unterbindung und Kompression der zuführenden Arterien ist gegen Elephantiasis versucht worden, jedoch mit ungleichem Erfolge. Erstere dürfte ihrer Gefährlichkeit wegen ganz zu verwerfen sein; von 23 von Wernher beschriebenen Fällen von Unterbindung der Arteria femoralis endeten 8, also mehr als 33 %, tödlich, und zwar 3 durch Pyämie und Erysipel, 2 durch Gangrän des Fufses und 3 durch profuse Blutungen (v. Hebra).

Grofse elephantiatische Scrotalgeschwülste erheischen die operative Entfernung. Manson empfiehlt, dieser Hochlagerung des Scrotums, damit durch den Abfluſs der Lymphe der Tumor weicher wird, und in Malaria-Ländern eine Chininbehandlung (3—4 Tage lang täglich 3mal 0,3) vorausgehen zu lassen. Die Operation selbst wird nach Müller und Manson folgendermafsen ausgeführt:

Nachdem man sich zweckmäfsig durch seichte Schnitte in die Haut die Stelle, wo der Tumor amputiert werden soll, markiert und die Lappen vorgezeichnet hat, wird eine elastische Ligatur fest um den Hals desselben gelegt und um die Taille befestigt. Darauf wird zuerst auf der einen, dann auf der andern Seite ein langer Schnitt von der Marke längs des Samenstranges bis zum Ende des Hodens geführt, dieser teils stumpf, teils mit dem Messer freigelegt, das Leitband desselben durchnitten und sodann der Hoden mit dem Samenstrange in die Höhe gezogen. Nun wird der Penis freigelegt, indem man den Kanal, welcher zur Glans führt, aufschneidet und den Schnitt bis zur Marke verlängert. Das Präputium wird rund um den Penis nahe der Eichel durchtrennt und, indem man letztere mit einer Hand anzieht, der Penis bis zu seiner Anheftung an die Pubes ausgeschält. Darauf werden aus den äufseren, gewöhnlich am wenigsten veränderten Flächen des Scrotums zwei seitliche, nach innen konvexe Lappen zur Bedeckung der Hoden ausgeschnitten und sowohl die hintern als die vordern Enden derselben entsprechend dem Verlaufe der Marke durch quere Schnitte verbunden. Dann wird, während die Lappen samt Penis und Hoden in die Höhe gehalten werden, der Rest des Halses der Geschwulst so hoch als möglich durchtrennt mit Umgehung der Perinealfascie. Die Gefäfse, welche man sehen kann, werden unterbunden, dann die Ligatur gelöst und die Blutung gestillt. Sind Hydrocelen vorhanden, so werden diese nun aufgeschnitten und die überflüssige Scheidenhaut entfernt. Die Hoden werden sodann mit den Lappen bedeckt und diese vernäht; es entsteht eine T-förmige Wunde, indem das obere Drittel der Lappen mit dem vorderen queren Schnitte vereinigt wird, und in die Verbindungsstelle zwischen dem horizontalen und dem vertikalen Schenkel derselben kommt der Penis zu liegen. Darauf wird ein antiseptischer Verband angelegt. Sobald der Penis anfängt zu granulieren, nimmt man Hauttransplantationen auf denselben vor, und man mufs auf der Hut sein, dafs derselbe nicht mit den andern Teilen der Wunde verwächst.

Empfehlenswerter dürfte die Methode von Ali-Bey sein, nach welcher noch ein mittlerer, mit der Haut des Mons veneris in Verbindung bleibender Lappen für den Penis gebildet, um diesen herumgelegt, an dessen unterer Fläche zusammengenäht und an die benachbarten Teile der seitlichen Lappen angeheftet wird. Letztere werden in der Mittellinie vereinigt.

Maitland macht nach Entfernung des elephantiatischen Scrotums am Rande der Wunde jederseits einen 2—3 Zoll langen Einschnitt in den Oberschenkel, unterminiert die Wundränder und näht nach Schlufs der Oberschenkel in die so gebildeten Taschen die Hoden bis zur Wurzel des Penis ein. Auf letzteren werden Hautstückchen transplantiert.

Die Amputation des Skrotums giebt an sich eine gute Prognose — Manson (Amoy) starben von 120 Operierten 5, Turner (Samoa-Inseln) von 138 2 — Recidive sind aber häufig, da gewöhnlich nicht alles Krankhafte entfernt und vor allem die Ursache des Übels nicht mit beseitigt werden kann.

Elephantiatische Geschwülste der weiblichen Genitalien müssen ebenfalls nicht selten ihrer Gröfse wegen amputiert werden. Die Operation bietet keine Schwierigkeiten. Man trägt den Tumor, welcher häufig gestielt ist, nachdem man ihn blutleer gemacht hat, einfach ab, vereinigt die Wundränder und sieht sehr bald Verwachsung derselben eintreten.

Auch das Lymphscrotum kann Veranlassung zu Operationen geben, wenn dasselbe der Sitz und Ausgangspunkt häufiger Anfälle von Lymphangitis ist oder die Ernährung des Kranken durch die wiederholten und lange dauernden Lymphorrhagien leidet oder der Patient durch das Übel in seinem Berufe gestört wird. Auch bei Übergang des Lymphscrotums in Elephantiasis ist die Operation angezeigt. Diese ist nicht schwierig und wird folgendermafsen ausgeführt:

Man zieht die Masse des Scrotums mit der linken Hand nach unten, während ein Assistent die Hoden nach oben drückt, bildet zwei seitliche Lappen, welche in die Höhe geklappt werden, entfernt dann den überflüssigen Teil des Scrotums möglichst nahe an den Hoden und vernäht die Lappen.

Manson sah aber auf diese Operation nicht selten das Auftreten von Chylurie oder Elephantiasis eines Beines folgen.

Bei varikösen Leistendrüsen empfiehlt sich die Anlegung eines passenden Druckverbandes.

Die Chylocele wird selten so grofs, dafs sie die Punktion erfordert. Mastin rät statt der letzteren die Scheidenhaut zu spalten und das offene Lymphgefäfs auszuschneiden bezw. zu schliefsen.

Bei Filaria-Kranken sich bildende Abscesse sind wie gewöhnliche Abscesse zu behandeln.

Litteratur.

Abbe, *On Chyluria and the Filaria sanguinis hominis. New York Med. Journ. XXXI. 1880. S. 129.*
Ali-Bey, *De l'éléphantiasis des Arabes. Th. Paris 1869.*
Aranjo, *Memoria sobre a Filariose etc. Bahia 1875.*
—, *Gac. med. da Bahia 1877. Oct., Nov.; 1878. Marte.*
Arze, de, *El Progresso Medico 1893. März.*
Azéma, Mazaé, *Gaz. méd. de Paris 1858. Nr. 2. S. 35.*
—, *Traité de la Lymphangite endémique des Pays chauds. Réunion 1879.*
Bancroft, *Lancet 1877. July S. 70; 1878. Jan. S. 69; 1879. May 17; 1880. S. 285; 1885. Febr. 28.*
—, *Transact. of the path. Soc. XXIX. 1879. S. 407.*
—, *Scientific Lectures. Brisbane 1879.*
Barbour, *Glasgow Med. Journ. 1879. Jan.*
Barth, H., *La filaire du sang et les maladies filariennes. Ann. de derm. et de syph., 2e s., II. S. 546, 677.*
—, *Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1884.*
Bigelow, *Philad. Med. and Surg. Rep. 1880. Sept. 25.*
Bouchut, *Gaz. des hôp. 1879. Nr. 110. S. 874.*
Bourel-Roncière, *Arch. de méd. nav. 1878. Août S. 113, Sept. S. 192.*
Bourne, A. G., *A note of filaria sanguinis hominis. Brit. med. Journ. 1888. Nr. 1429.*
Brissaud, *Les parasites du sang dans l'hémato-chylurie. Progr. méd. 1884. 9 févr. S. 112.*
Calmette, A., *Note analytique sur la filaire du sang humain et l'éléphantiasis des Arabes d'après les travaux du Dr. Patrice Manson. Arch. de méd. nav. 1884. Déc.*
—, *Et. crit. sur l'étiol. et la pathogénie des mal. trop. attribuées à la filaire du sang humain. Th. Paris 1886.*
Carter, Vandyke, *Trans. Med. and Phys. Soc. Bombay 1861—62.*
—, *Trans. Med.-chir. Soc. London. Vol. XIV. 1862.*

Cassien, *Et. sur l'hématurie chyleus., obs. à la Réunion. Th. Montpellier 1870.*
Chapotin, *Topogr. méd. de l'île de France. Paris 1812. S. 94.*
Chassaniol *et* **Guyot**, *Arch. de méd. nav. 1878. Jan. S. 61.*
Cobbold, *Brit. med. Journ. 1872. July S. 92; 1876. June 24; 1878. March 16.*
—, *Lancet 1877. July 14, Oct. 6; 1878. Jan. 12, March 25, July 13; 1882. Jan. S. 51.*
—, *Proceedings of the London Med. Soc. Vol. IV. 1877—79. S. 129.*
—, *The life-history of Filaria Bancrofti. Linnean Soc. Journ. — Zoology. Vol. XIV 1878. Nr. 76. S. 356.*
—, *Journ. of the Quekett Microscopical Club. Vol. VI. 1880. Nr. 43. S. 58.*
—, *Haematozoa. Veterinarian 1884. Febr.*
Collett, J. Wallace, *Filaria sanguinis hominis and Chyluria. Lancet 1893. Febr. 4.*
Comby, *Hémato-chylurie des pays chauds et chylurie nostras. Progr. méd. 1883. 14 juill. S. 551.*
Cornil, *Ebenda 1883. Nr. 37. S. 729.*
Corre, A., *Note sur l'helminthe que les Drs. Wucherer et Crevaux ont rencontré dans les urines hémato-chyleuses. Rev. des sc. nat. de Montp. 1872. Sept.*
—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. Paris 1887. S. 443.*
Crevaux, *De l'hématurie chyleuse etc. Th. Paris 1872.*
—, *Arch. de méd. nav. 1874. S. 155.*
—, *Journ. de l'anat. et de phys. 1875. S. 172.*
Crombie, A., *The treatment of filaria sanguinis hominis. Lancet 1892. Aug. 15.*
Cunningham, *Lancet 1873. June 14.*
Damashino, *Soc. de chir. 1881.*
—, *Soc. méd. des hôp. 1882. 28 juillet.*
Delafield, *Med. gaz. 1883. S. 210.*
Demarquay, *Note sur une tumeur de bourse . . . renferm. . . . des helminthes nématoïdes. Gaz. méd. Paris XVIII. 1863. S. 665.*
Dentu, Le, *Les maladies filariennes. Commun. à la Soc. de chir. 1884.*
—, *Des accidents causés par la filaire du sang et de son rôle pathologique dans l'hydrocèle graisseuse. Bull. de la Soc. de chir. 1885. S. 800.*
Dickinson, *Transact. of the Path. Soc. XXIX. 1879. S. 391.*
Dorfsen, van, *Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXIX. S. 150.*
Draper, *Med. Record XXII. 1882. Nr. 8.*
Ewald, *Deutsche med. Woch. 1881. S. 624, 651.*
—, *Demonstration der Filaria sanguinis hominis. D. Zschr. f. klin. Med. IV. 1882. S. 459, 468.*
Fayrer, *Lancet 1876. Aug. 26; 1878. March 16; 1879. Febr. 8, 15.*
Ferraud, *L'Union méd. 1882. 15 oct.*
Firket, *De la filariose du sang chez les nègres du Congo. Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique 1895. Juin.*
Flint, Austin, *New York Med. Journ. 1895. June 15.*
Font, M., *De la filariosis. Revista de Ciencias médicas de Barcelona 1894. Nr. 4, 5.*
Granville, *Filaria sanguinis and fever. Lancet 1882. Febr. 15.*
Grenet, *Souvenirs med. de quatre années à Mayotte etc. Montp. 1866.*
Gubler, *Hématurie de l'Ile de France. Compt. rend. soc. de biol. 1858. V.*
Guès, *Rev. crit. des opinions sur l'hématurie trop. Arch. de méd. nav. XXXII. 1879. S. 161.*
Guitéras, *The filaria sanguinis hominis in the United states. Amer. med. News 1886. S. 399.*
Hart, *Chyluria. New York med. Journ. 1887. Febr. 12.*
Havelburg, *Virch. Arch. LXXXIX. 1882. S. 365.*
Hebra, H. v., *Die Elephantiasis Arabum. Wiener Klinik 8. u. 9. Heft. 1885.*
Helfrich, C., *Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Ind. VI. S. 175.*
Heller, *Filaria sanguinis. v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Therap. 2. Aufl. III. 1876. S. 422.*
Henderson, *Edinb. med. Journ. 1880; Jan., March.*
Hillis, J., *Notes on a case of Haemato-chyluria (Demerara). Lancet 1882. Oct. 21. S. 659.*
Hirsch, A., *Berl. klin. Woch. 1882. Nr. 41.*
—, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 226; III. 1886. S. 491.*
Houllier, G., *Contribution à l'étude de la filariose. Th. Montpellier 1893.*
Hoysted, *Lancet 1879. March 1.*
Japhet, E., *Histoire clinique et thérapeutique d'un cas de la filariose. Paris 1892.*
Juvenot, *Recherches sur l'hématurie endémique dans les pays chauds et sur la chylurie. Paris 1853.*
Kisch, C. H., *Ein Fall von Chylurie. Prag. med. Woch. 1886. Nr. 9.*

Königer, *Beobachtungen über Elephantiasis auf Samoa. Arch. f. klin. Chir. XXIII. 1878. S. 413.*
Küchenmeister *u.* **Zürn**, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 431.*
Lancereaux, *Un cas de filaire hématique chez l'homme. Gaz. des hôp. 1888. Nr. 68.*
—, *La filariose. Bull. de l'acad. de méd. 1888. Nr. 36.*
— *Sur deux mémoires relatifs aux accidents de la filariose et qui ont pour auteurs, l'un M. Maurel, médecin principal de la marine, l'autre M. le Dr. Pedro S. de Magalhaes (de Rio de Janeiro). Bull. de l'Acad. 1890. Nr. 17.*
Langgaard, *Virch. Arch. LXXVI. 3. 1879.*
Lawrie, *Lancet 1891. Febr. 14; 1892. Nov. 26.*
Leuckart, *Die menschlichen Parasiten II. 1876. S. 628; 2. Aufl. I. 1879. S. 85 und 1886. S. 953.*
—, *Jahresbericht für 1875—79. S. 163.*
Lewis, *Report on the microscopical characters of choleraic deposits. Calcutta 1870.*
—, *On an haematozoon, inhabiting human blood: its relation to chyluria and other diseases. Calcutta 1872.*
—, *Lancet 1873. Jan. 11; 1875. I. S. 209, 216; 1877. Sept. 29.*
—, *Brit. med. Journ. 1873. Febr. 8; 1878. June S. 904.*
—, *The pathological significance of Nematode Haematozoa. Calcutta 1874.*
—, *Ind. Ann. of med. 1874. Jan.; 1875. July.*
—, *Monthly Microscopical Journ. 1875. May.*
—, *Med. Tim. and Gaz. 1875. Febr. 13.*
—, *Cbl. f. die med. Wiss. 1877. Nr. 43.*
—, *Proceedings of the Asiatic Society of Bengal 1878. March S. 89.*
—, *Fourteenth Annual Report of the San. Com. with the Gov. of India. 1878.*
—, *Quarterly Journ. of Microscopical Science 1879. April S. 245.*
Linstow, **v.**, *Über Filaria Bancrofti Cobb. Cbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. XII. 1892. S. 88.*
Lucas, **J.-A.-M.**, *Des manifestations pathologiques dues à la présence de la Filaria sanguinis hominis dans l'organisme humain. Th. Bordeaux 1893.*
Mackenzie, *Lancet 1881. Aug. 27.*
—, *Transact. of the Path. Soc. of London 1882.*
—, *A case of filarial haematochyluria. Ebenda XXXIII. 1883. S. 394.*
—, *London med. rec. 1883. May 15. S. 191.*
Magalhães, **de**, *O progresso medico, Rio de Janeiro 1877. Dec.; 1878. Nr. 14. S. 375.*
—, *Rivista dos Cursos theoricos e praticos da Faculdade de Medicina de Rio de Janeiro. Anno III. 1886. Nr. 3.*
—, *Rev. de chir. 1892. Nr. 4. Juin.*
Maitland, *A case of „Filarial disease" of the lymphatics in which a number of adult Filariae were removed from the arm. Brit. med. Journ. 1894. April 21. S. 844.*
—, *Filarial disease, Indian Medical Congress. Brit. med. Journ. 1895. Febr. 2. S. 275.*
Manson, **P.**, *China. Med. Rep. X. 1876. S. 1; XII. 1877. S. 37; XIII. 1877. S. 13; XIV. 1878. S. 1; XVIII. 1880. S. 31; XX. 1881. S. 13; XXIII. 1882. S. 1.*
—, *Med. Tim. and Gaz. 1878. March 2, 10. 23; 1881. S. 617; 1883. S. 185.*
—, *On the development of Filaria sanguinis hominis and on the mosquito considered as a nurse. Journ. Linn. Soc. London. Zool. Vol. XIV. 1878. Nr. 75. S. 304.*
—, *Lancet 1880. Nov. 13; 1881. Jan. 1; 1882. Febr. 18; 1883. Febr. 10; 1891. Jan. 3; 1892. Oct. 1; 1893. Febr. 18.*
—, *Brit. med. Journ. 1880. Dec. 4; 1883. S. 675; 1893. April; 1894. May 26. S. 1186.*
—, *Journ. of the Quekett Microscopical Club. Vol. VI. 1881. Nr. 47. S. 239.*
—, *Lymphscrotum showing filaria in sites. Trans. of the path. Soc. XXXII. 1882. S. 285.*
—, *The Filaria sanguinis hominis etc. London 1883.*
—, *The metamorphosis of Filaria sanguinis hominis in the mosquito. Trans. of the Linnean Soc. of London. London 1884.*
—, *La metamorphose de la Filaria sanguinis hominis dans la moustique. Arch. de méd. nav. 1884. Nov.*
—, *The Filaria sanguinis hominis and certain new forms of parasitic disease in India, China and warm countries. London 1884.*
—, *Geograph. distribution . . . of Filaria sanguinis hominis diurna and of Filaria sanguinis hominis perstans. Trans. 7. internat. congr. of hyg. and demogr., London 1891. I. 1893. S. 79.*
—, *The Filaria sanguinis hominis and Filaria disease. In Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 738.*

Mastin, W. M., *The history of Filaria sanguinis hominis: its discovery in the United States. Ann. of Surg. VIII. 1888. Nov. S. 321.*
—, *Amer. Med. Weekly II. S. 617.*
Meyer, E. F., *Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. III. S. 160.*
Moncorvo *et* **da Silva Aranjo**, *Acad. des scienc. 19 avril 1880.*
— —, *De l'emploi d'électr. dans le traitement d'éléphancie. Journ. de Thérap. 1882. Nr. 1.*
—, *Compt. rend. T. 98. 1884. Nr. 12.*
Morison, *Transact. of the Path. Soc. XXIX. 1879. S. 394.*
Moty, *Rev. de Chir. 1892. Jan.*
Müller *und* **Manson**, *Customs Gazette. Nr. 13. Shanghai 1872.*
Murata, Kentaro, *Zur Kenntnis der Chylurie. Mitt. aus der med. Fak. der kais. jap. Univ. Tokio 1887.*
Myers, *China. Cust. Rep. XXI. 1881.*
—, *Lancet 1881. Dec. 10.*
—, *Filaria sanguinis hominis. Brit. med. Journ. 1882. Jan. 14.*
—, *Observations on filaria sanguinis hominis in South Formosa. Shanghai 1886.*
—, *China. Imp. Mar. Cust. Gaz. Med. Rep. XXXII. 1886.*
Nabias, de, *et* **J. Sabrazès**, *Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, 27 mai 1892.*
Ord, *Transact. of the Path. Soc. XXIX. 1879. S. 402.*
Papia, A., *Cont. à l'étude de l'hémato-chylurie endémique des pays chauds. Th. Bord. 1886.*
Pellissier, *Considér. sur l'étiologie des malad. les plus communes à la Réunion. Par. 1881. S. 24.*
Plagge, *Monatsbl. f. Statist. (Beil. z. Deutsch. Klin.) 1857. S. 71.*
Ponfick, *Deutsche med. Woch. 1881. S. 624.*
Pontoppidan, *Hospitals Tidende 1879. VI. Nr. 3.*
Quevenne, *Journ. des connaiss. méd. 1839. Juill.*
Quincke, *Chylurie. v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. VI. 1879. S. 619.*
Ralfe, *Transact. of the Path. Soc. XXIX. 1879. S. 388.*
Rayer, *L'Expérience 1838. I. S. 577, 593.*
—, *Krankheiten der Nieren. A. d. Fr. Erlang. 1844. S. 500.*
Rebello, José de Castro, *Th. Rio de Janeiro 1880.*
Richards, V., *Ind. Ann. of Med. Sc. XXX. 1873.*
Robert, *Filariose. Bull. de chir. 1891. S. 137.*
Roy, *Filaria sanguinis hominis. Lancet 1882. April 15.*
Salesse, *Diss. sur l'hématurie etc. Par. 1832.*
Santos, Dos, *Gaz. med. da Bahia 1877. Marte, Nov.*
Saussure, P. G. de, *A clinical history of twenty two cases of filaria sanguinis hominis. Med. News 1890. June 28.*
Saville, *Skin and other diseases of India and hot climates. London 1876.*
Scheube, B., *Die Filaria-Krankheit. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 232. 1883.*
—, *Über parasitäre Haemato-Chylurie. Beitr. z. path. Anat. u. klin. Med. E. L. Wagner gewidmet. Leipzig 1887. S. 242.*
Schwimmer, *Elephantiasis Arabum s. Pachydermia. v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Ther. XIV. 1. 1883. S. 454.*
Sibthorpe, *On the adult male filaria sanguinis hominis. Brit. med. Journ. 1889. Nr. 1485.*
Siegfried, *Philad. Med. Tim. 1879. March 1.*
Sigaud, *Du climat et des malad. du Brésil. Par. 1844. S. 398.*
Silva Lima, Da, *Memoria sobre a hematuria chylosa. Bahia 1876.*
—, *Gaz. med. da Bahia 1877. Sept., Nov.*
Slaughter, R. M., *Two new cases of Filaria sanguinis hominis. Med. News 1891. Dec. 5.*
Sonsino, *Veterinarian 1874. April.*
—, *Rendiconto della reale Acad. di Napoli 1874. Fasc. 6; 1876. Marzo.*
—, *Sugli ematozoi come contributi alla fauna entozoica egiziana. Cairo 1877. S. 10.*
—, *Filaria sanguinis hominis, Lymphocele, Lymphuria and other associated morbid disorders. Lancet 1882. May 20. S. 825.*
—, *Med. Tim. and Gaz. 1882. May 27. S. 554.*
—, *A new series of cases of filaria sanguinis parasitism observed in Egypt. Ebenda 1883. II. S. 340, 367, 421.*

Sonsino, *Il circlo vitale della Filaria sanguinis hominis. Atti Soc. Tosc. Sc. nat. Pisa. Proc. verb. Vol. IV. S. 102.*
Uthemann, *Ein Beitrag zur Elephantiasis-Kasuistik. Deutsche med. Woch. 1895. Nr. 49. S. 826.*
Valence, *Arch. de méd. nav. 1890. Janv.*
Venturini, *Ebenda 1880. Janv. S. 50.*
Vinson, *Gaz. hebd. de méd. 1866. Nr. 49. Feuill. S. 773.*
Waring, *Ind. Ann. of Med. Sc. IX. 1858.*
Welch, *Lancet 1873. March 8; June 28.*
—, *Monthly Microsc. Journ. X. 1873. S. 157.*
Wernicke, *Consideraciones a proposito de un caso de quiluria observado en la policlinica del circulo medico-argentino. Buenos Aires 1882.*
Williams, *Lancet 1893. June 17.*
Winckel, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII. 1876. S. 303.*
Wucherer, *Gac. Med. da Bahia 1868. 5. Dec.; 1869. 30. Sept.*
—, *Arch. de méd. nav. 1870. Févr. S. 141.*
Zune, A. J., *Mémoire sur la Filariose. Paris 1892.*

6.

Die Ankylostomen-Krankheit.

Synonyma:

Ankylostomiasis, Ankylostomasie, Ankylostomo-Anämie, Dochmiose.

Geschichte.

Das Ankylostomum duodenale ward 1838 von Dubini in Mailand entdeckt. Im Jahre 1846 wurde dasselbe von Pruner und einige Jahre später von Bilharz und Griesinger in Ägypten gefunden, und letzterer erkannte in ihm die Ursache der ägyptischen Chlorose. Wucherer fand 1866 den Wurm auch in Brasilien auf und führte die dort sehr verbreitete tropische Chlorose auf denselben zurück. In den Jahren 1877 und 1878 machten zuerst italienische Ärzte, Grassi, C. und E. Parona u. a., auf das Vorkommen des Parasiten bei Ziegelarbeitern aufmerksam, bei welchen derselbe später auch in Deutschland nachgewiesen wurde. Grofses Aufsehen erregte in den folgenden Jahren das epidemische Auftreten der Ankylostomen-Krankheit unter den beim Baue des Gotthardtunnels beschäftigten Arbeitern und Ingenieuren, meist Italienern, nachdem deren Natur zuerst von Perroncito und Concato erkannt worden war. Hierdurch wurde von neuem die Aufmerksamkeit auf die schon längst bekannte Mineuranämie und Bergkachexie in Bergwerken gelenkt, und Perroncito war der erste, welcher nachwies, dafs dieselbe, wenigstens zum Teil, durch das Ankylostomum duodenale bedingt ist. In Deutschland hat sich namentlich Leichtenstern um die Ankylostomum-Frage sehr verdient gemacht.

Wenn auch unsere Kenntnis des Parasiten selbst erst neueren Datums ist, so war doch die durch denselben verursachte Krankheit schon lange vorher bekannt. Joachim[1]) glaubt sogar dieselbe in einer in dem 1873 aufgefundenen Papyrus Ebers, welcher spätestens um 1550 v. Chr. niedergeschrieben ist, erwähnten Krankheit wiederzufinden. Nach Europa kam

[1]) Die Heilkunde der alten Ägypter nach dem Papyrus Ebers. Verhandl. des X. internat. med. Kongr. Berlin 1890. Bd. V. 16. Abt. S. 37.

die erste Kunde von dem Leiden im 17. Jahrhunderte aus Brasilien; 1648 berichtete Piso über eine Krankheit Oppilatio, offenbar eine Latinisierung der noch jetzt dort für die Ankylostomen-Krankheit gebräuchlichen Bezeichnung Oppilação.

Andere Namen, unter welchen dieselbe beschrieben worden ist, sind: ägyptische Chlorose, tropische Chlorose, Anémie des pays chauds, Hypoämia intertropicalis, Geophagie, Dirt-eating, Allotriophagia, Mal d'estomac, Mal de coeur, Cachexie aqueuse, Cachexie africaine, Amarellão (Gelbsucht), Cançação (Müdigkeit) u. s. w.

Geographische Verbreitung.

Wenn auch das Ankylostomum duodenale in der gemäfsigten Zone vorkommt, so sind es doch vorzugsweise warme Länder, in welchen dasselbe heimisch, namentlich allgemein unter der Bevölkerung verbreitet ist.

In **Afrika** gehören Ägypten, Tunis, Algier, die Westküste vom Senegal bis zum Congo, Abessinien, Zanzibar und die Komoren zu dem geographischen Verbreitungsgebiet des Parasiten, in **Asien** Travancore, Niederbengalen, Assam, wo die Krankheit Kala-azar[1]) oder irrtümlich Beriberi genannt wird (Giles), Madras, Ceylon, die malayische Halbinsel, der malayische Archipel und Japan, in **Amerika** einige südliche Staaten der Union (Louisiana, Alabama, Georgia, Süd-Carolina und Florida), die Antillen, Columbia, Venezuela, Guyana, Brasilien, Peru und Bolivia, ferner Queensland und die Fidji- und Sandwich-Inseln.

In **Europa** ist das Ankylostomum beobachtet worden in Norditalien, Neapel (Tinozzi), Sicilien, Sardinien, ferner bei den Gotthardtunnelarbeitern, bei Bergleuten in Ungarn (Kremnitz, Schemnitz, Brennberg bei Ödenburg, Resicza), Rheinland und Westfalen (Aachen, Dortmund), Belgien (Lüttich, Limburg, Mons), Frankreich (St. Etienne, Anzin, Valenciennes, Commentry, Lyon) und bei Ziegelarbeitern in Deutschland (Köln, Bonn, Baden, Würzburg, Berlin); bei letzteren handelte es sich allerdings zum Teil um italienische oder um belgische Arbeiter, welche Sommers auf den deutschen Ziegelfeldern, Winters in belgischen Bergwerken arbeiten.

In einzelnen Ländern ist das Ankylostomum aufserordentlich verbreitet, so dafs ein grofser Prozentsatz der Bevölkerung mit demselben behaftet ist. Dubini fand den Parasiten in Mailand in 20 % der Sek-

[1]) Nach einer jüngst vom Brit. med. Journ. (1895. May 11. S. 1055) dem in Calcutta erscheinenden Englishman entnommenen Mitteilung handelt es sich bei der **Kala-azar** genannten Krankheit, welche in den letzten Jahren in Assam in erschreckender Weise um sich gegriffen hat, weder um Beriberi, wie man früher annahm, noch um Ankylostomiasis, sondern um ein besonderes, in seiner Natur noch unbekanntes Leiden. Nach dieser Notiz beginnt die Krankheit mit hohem kontinuierlichen Fieber, welches gewöhnlich 14 Tage und länger dauert und dann verschwindet, um von Zeit zu Zeit wiederzukehren. Milz und Leber schwellen an, häufig treten Diarrhöe und Dysenterie auf und mitunter auch Wassersucht, namentlich Ödem des Gesichts und der Extremitäten. Anämie besteht gewöhnlich zu Beginn der Krankheit nicht, entwickelt sich aber im Verlaufe derselben. Die Kranken magern schliefslich oft auf das äufserste ab, dabei ist der Appetit in der Regel viele Wochen gut, die genossene Nahrung wird aber nicht verdaut. Antimalarische Mittel sind vollkommen wirkungslos.

tionen. In Ägypten litt zu Griesingers Zeit etwa ein Viertel der Bevölkerung an der Ankylostomen-Krankheit. Sonsino fand 1877 in Cairo den Wurm in 16 von 19 Sektionen. In Oberägypten werden nach Sandwith jährlich 3,3 %, in Unterägypten 6,2 %, in der Provinz Menoufieh sogar 13,9 % der Rekruten wegen Anämie zurückgewiesen. In Madras zeigten nach Williams von 50 Leichen 26 = 52 % Ankylostomen. Auf Java (Batavia) fand ich diese Darmschmarotzer bei 88,2 % der Sektionen (unter 17 Fällen 15mal), in Japan (Kioto) bei 13,5 % (unter 37 Fällen 5mal).

Naturgeschichte des Ankylostomum duodenale.

Das Ankylostomum[1]) duodenale oder der Dochmius duodenalis (Leuckart)[2]) gehört in die Ordnung der Nematoden und zur Familie der Strongyliden und ist ein cylindrischer, ziemlich dicker Wurm. Das nach der Rückenfläche hin gebogene Kopfende ist konisch zugespitzt und mit einer chitinartigen, bauchigen Mundkapsel versehen. Am oberen ventralen Rande der letzteren sitzen vier starke, klauenartige Haken; zwei kleinere finden sich an dem gegenüberliegenden dorsalen Rande, und tiefer in der Mundkapsel sind noch zwei spitze Fortsätze angebracht. Das hinterste Ende derselben geht in den sehr muskulösen Pharynx über, und an diesen schliefst sich der weite Darm an, welcher oft mit mehr oder weniger frischem Blute angefüllt ist und dann dem Wurme eine rötliche oder braune Farbe giebt, während derselbe bei leerem Verdauungskanale weifslich aussieht.

Das Männchen, nach Leuckart 6—8, ausnahmsweise bis 10 mm lang, endigt in eine glockenförmige, dreilappige Bursa mit einem kegelförmigen Penis und zwei langen, dünnen Spiculis. Die Bursa ist mit elf Rippen versehen, fünf auf jeder Seite und einer Rückenrippe. Letztere ist am äufsersten Ende in zwei Zinken gespalten, und jede Zinke trägt drei kurze, zapfenförmige Ausläufer. Von den fünf Seitenrippen sitzen vier einem gemeinschaftlichen Stamme an, während die hinterste aus der Wurzel der Rückenrippe hervorkommt. Der männliche Geschlechtsapparat ist ein einfacher, langer, vielfach gewundener Kanal — der Hoden und Samenleiter, dann das ovale oder spindelförmige Samenbläschen und an dies sich anschliefsend der sehr weite und lange Ductus ejaculatorius.

Das Weibchen, nach Leuckart 10—12, seltener bis 18 mm lang und bis 1 mm dick (das Männchen ist etwas dünner), hat ein konisch zugespitztes Schwanzende. Die Vulva liegt hinter der Körpermitte und führt durch ein kurzes Rohr in eine doppelte, muskulöse Vagina, und an diese schliefst sich ein vorderer und ein hinterer Uterus, welche beide in ein vielfach gewundenes, langes Ovarium übergehen.

Bei der Kopulation umfafst das Männchen den Körper des Weibchens mit Hülfe der Bursa, und diese wird durch Einführung der langen Spicula am Eingange der Vulva fixiert. Derartige Pärchen haben die Form eines γ (Sonsino). Übrigens werden die Ankylostomen nur sehr selten in Kopulationsstellung gefunden.

---

[1]) Von *ἀγκύλος* = Häkchen und *στόμα* = Mund, also Häkchenmund.

[2]) Andere Synonyma sind: Strongylus quadridentatus v. Siebold, Dochmius anchylostomum Molin, Sclerostoma duodenale Cobbold, Strongylus duodenalis Schneider.

Die Eier sind im Mittel 60 μ lang und 40 μ breit, von ovaler Form und haben eine sehr dünne, einfach konturierte Schale, welche von dem graulichen Dotter durch eine Zone klarer, durchscheinender Flüssigkeit getrennt ist. Dieselben werden in der Regel in der Furchung abgelegt und gehen mit den Darmentleerungen der Kranken ab. In frischen Stühlen findet man ihren Dotter gewöhnlich in zwei, vier, bisweilen auch acht Kugeln geteilt; nur ausnahmsweise trifft man die Eier noch unsegmentiert. Bleiben die Stühle einige Zeit stehen, so wird die Furchung vollendet und das Morula-Stadium erreicht.

Über die Gröfse der Eier variieren die Angaben der verschiedenen Autoren nicht unbeträchtlich. Dieselben fand

Leuckart	44—50	μ	lang	und	23—27	μ	breit,
Meuche	70	μ	„	„	40	μ	„
Bugnion	60	μ	„	„	40	μ	„
Bizzozero	58—62	μ	„	„	38—40	μ	„
Leichtenstern	56—63	μ	„	„	36—40	μ	„
Sonsino	50—69	μ	„	„	30—40	μ	breit.

Nach Leichtenstern ist bei richtiger Einstellung mittelst stärkerer Linsen innerhalb des Konturs der Schale diesem eng anliegend noch ein zweiter, aufserordentlich zarter Kontur wahrzunehmen.

Das Ankylostomum duodenale lebt im oberen Teile des Dünndarmes. Als Hauptsitz desselben ist aber nicht, wie Dubini annahm, das Duodenum, nach welchem er es daher benannte, sondern das Jejunum zu betrachten. Auch im Ileum wird es häufig gefunden, selbst bis weit über die Mitte hinaus, und sogar im Coecum (Riou Kérangal); selten trifft man es auch im Magen. Mit dem Kopfende ist der Wurm zwischen den Querfalten der Schleimhaut befestigt, indem die Mundkapsel schröpfkopfartig ein Stückchen derselben in ihre Höhle hineinzieht und mit ihren Zähnen wie mit Widerhaken fixiert. Mit den spitzen Fortsätzen am Grunde der Kapsel eröffnet das Tier die Blutgefäfse und saugt sich mit Blut voll; wahrscheinlich lebt es aber nur vom Plasma, ohne die Körperchen aufzulösen, da diese grofsenteils unverändert von ihm wieder entleert werden, weshalb es ganz treffend als ein Luxuskonsument bezeichnet worden ist.

Das Ankylostomum wird oft in grofser Menge, zu Hunderten und Tausenden in demselben Darme gefunden. Die Weibchen überwiegen in der Regel an Zahl. Bilharz giebt das Verhältnis der Männchen zu den Weibchen auf 1 : 3, Lutz auf 2 : 3, Leichtenstern auf 10 : 22 an, ersterer auf Grund von Sektionen, die beiden letzteren hauptsächlich auf Grund von Zählungen abgetriebener Würmer; Leichtenstern fand nur in zwei Fällen mehr Männchen als Weibchen. Ich fand in der Leiche wie Bilharz ein Männchen auf drei Weibchen, Sandwith dagegen abweichend von den Beobachtungen der andern Autoren in 50 Fällen 56 % Männchen und 44 % Weibchen (= 10 : 8).

Aufser beim Menschen ist das Ankylostomum von Léon Levaillant beim Gibbon und von Leuckart beim Gorilla gefunden worden.

Im Darmkanale des Menschen können sich die in der Furchung abgelegten Ankylostomen-Eier nicht zu Embryonen und Larven weiter entwickeln, da es ihnen hier an Sauerstoff fehlt (Leichtenstern). Dies geschieht aber, wenn man den eierhaltigen Kot stark ausgebreitet bei einer Temperatur von 25—30° C. stehen läfst. Auch feuchte Erde oder

eine Mischung von beiden kann man zu Kulturen verwenden. Die Thatsache, dafs das Ankylostomum eine verhältnismäfsig hohe Temperatur zu seiner Entwickelung notwendig hat, erklärt das vorwiegende Vorkommen desselben in warmen Ländern.

Schon in einem bis wenigen Tagen hat sich nach Leichtenstern der Embryo ausgebildet und durchbricht an einem der Eipole die Schale, indem er bald mit dem Kopfe, bald mit dem Schwanzende vorantritt. Derselbe ist 200—250 μ lang und 15—17 μ breit und zeigt eine lebhafte Bewegung. Sein Kopfende ist verjüngt, und an diesem liegt die Mundöffnung, an welche sich ein zunächst dünner Kanal anschliefst, der alsbald weiter, dann wieder enger wird und nach unten in eine zwiebel- oder birnförmige Anschwellung, den Pharyngealbulbus, endet. Im Innern des letzteren findet sich ein kleiner, Y-förmiger, sich lebhaft bewegender Körper, der optische Ausdruck von drei Chitinzähnen, welche den Kau- oder Zermalmungsapparat für die Ingesta darstellen. An den Bulbus schliefst sich das von einem hohen, pflastersteinartigen, dunkelkörnigen Epithel ausgekleidete Darmrohr, welches in einen äufsert feinen Kanal oberhalb des sehr spitzen Schwanzendes, den Anus, endet. Ferner erkennt man, etwas rückwärts von der Mitte und ventral gelegen, zwischen Darm- und Körperwandung einen kleinen linsenförmigen Körper, die noch neutrale Geschlechtsanlage.

Die Embryonen wachsen in den folgenden Tagen immer mehr, werden 700—800 μ lang und 24—27 μ breit und machen nun einen Häutungsprozefs durch. Die alte Haut hebt sich ab, persistiert aber, und es wird eine wasserklare, chitinartige Substanz zwischen alte und neue Haut ausgeschieden, wodurch erstere von letzterer abgehoben wird; über Kopf- und Schwanzende setzt sich dieselbe eine Strecke fort, während sie den seitlichen Flächen des Wurmes enger anliegt. Durch diese Hülle werden die Bewegungen des Thieres behindert. Gleichzeitig sind auch in dessen Innerm verschiedene Veränderungen vorgegangen, namentlich ist der Pharyngealbulbus verschwunden. Diese encystierten Larven können viele Wochen, vielleicht Monate am Leben bleiben, da sie sehr widerstandsfähig sind. Nur bei Wassermangel sterben sie ab und verkalken, lassen sich aber nach Perroncito noch nach 24stündiger Austrocknung wieder beleben.

Leichtenstern beobachtete mitunter, dafs die Larven die Kapsel aufbrechen und auskriechen, darauf aber sehr bald sich zum zweiten Male häuten und einkapseln.

Im Larvenzustande wandern die Ankylostomen in den Menschen ein.

Ätiologie.

Die Infektion kommt dadurch zu stande, dafs die Ankylostomen-Larven auf irgend eine Weise in den Magen und Darm des Menschen gelangen. Für die Übertragung günstige Verhältnisse sind, wie Lutz ausführt, überall da gegeben, wo in Ermangelung von Latrinen die Exkremente in grofser Menge in der Nähe der menschlichen Wohnungen oder, wie in den Bergwerken oder auf den Ziegelfeldern, in der Nähe der Arbeitsstätten zerstreut werden, besonders wenn ein weicher, lehmiger Boden, von Menschen vielfach zertreten und von Haustieren zerwühlt, dieselben umgiebt und für Abfluls des Regenwassers nicht genügend gesorgt ist — Zustände, wie sie namentlich in weniger civilisierten Ländern sehr häufig

sind. Es ist nun leicht begreiflich, dafs die Bewohner solcher Lokalitäten bei den verschiedensten Manipulationen, sei es am Boden selbst, sei es an verunreinigten Gerätschaften und Kleidungsstücken, bei Barfufsgehen und nachheriger Reinigung der beschmutzten Füfse u. s. w. zugleich mit Erde und Wasser eingekapselte Larven an die Finger und unter die Nägel bringen, so dafs dieselben von hier den Weg in den Mund finden. Namentlich wird dies bei Arbeitern geschehen, welche ihre Mahlzeiten am selben Orte einnehmen und oft nur mit Hülfe der ungenügend gereinigten Hände zum Munde führen. Andererseits ist dieser Infektionsmodus besonders für Kinder von Bedeutung, welche, namentlich solange sie im Gehen noch nicht sicher sind, in einem Augenblicke die Hände am Boden, im andern am Munde haben, wenn sie nicht Erde, Lehm und Sand direkt zum Spielzeuge wählen. Ferner können auch die Larven durch den Regen von dem verunreinigten Boden weg in Gewässer gespült und nun deren Wasser, falls es zum Trinken benutzt wird, zur Infektionsquelle werden. v. Schopf und andere nehmen an, dafs die Übertragung auch durch die Luft, durch aufgewirbelten, trockenen Staub vermittelt werden kann, indem dieser durch den Luftzug besonders in Bergwerken den Arbeitern ins Gesicht getrieben und so verschluckt wird.

Wie Leichtenstern durch Fütterungsversuche bei Menschen festgestellt hat, passieren die Larven unverändert den Magen; im Darme wird ihre Kapsel aufgelöst, und nun entwickeln sie sich hier nach vorausgegangener echter Häutung weiter zu geschlechtsreifen Ankylostomen. Leichtenstern fand in der vierten Woche nach der Infektion dieselben noch unreif, die Weibchen ohne Eier und die Männchen ohne entwickelte Samenelemente. In der fünften bis sechsten Woche findet die Begattung statt, und es gehen nun Eier mit den Darmentleerungen des Wirtes ab.

Die Krankheit befällt jedes Geschlecht und Alter; selbst Kinder im zartesten Alter werden nicht verschont. Eine Rassendisposition giebt es nicht. Zwar kommt die Krankheit vorwiegend bei farbigen Rassen vor, dies ist aber weniger auf Rasseneigentümlichkeiten als auf die ungünstigen hygienischen Verhältnisse, unter welchen dieselben leben, zurückzuführen. Das Leiden wird häufiger auf dem Lande als in Städten beobachtet, und hauptsächlich werden solche Berufsarten betroffen, welche mit ihren Händen in feuchter Erde zu arbeiten haben, wie Feldarbeiter, Gartenarbeiter, Erdarbeiter, Ziegelarbeiter, Maurer, Bergleute, Strafsenkehrer, Abtrittsreiniger u. s. w., was nach dem oben Mitgeteilten leicht verständlich ist.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild der Ankylostomiasis ist das einer mehr oder weniger hochgradigen Anämie mit vorwiegenden Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane. Die Anämie ist in erster Linie auf die Blutverluste zurückzuführen, welche die Kranken erleiden, indem ihnen nicht nur von den Ankylostomen Blut entzogen wird, sondern auch, wenn dieselben ihren Platz wechseln, was sie namentlich zum Zwecke der Kopulation thun, die blutegelstichartigen Verletzungen noch nachbluten. Wenn auch die Blutverluste, welche wenige Würmer verursachen, so unbedeutend sind, dafs sie für den Gesamtorganismus nicht

ins Gewicht fallen, so machen sie sich natürlich geltend, wenn deren Zahl in die Hunderte und Tausende geht. Aufser den direkten Blutverlusten tragen ferner aber noch zwei weitere Momente zur Entstehung der Anämie bei, nämlich erstens die Verdauungsstörungen, an welchen die Kranken infolge der bestehenden Erkrankung des Magens und Darmes leiden, und zweitens eine Intoxikation, welche entweder durch gewisse Stoffwechselprodukte der Parasiten oder durch infolge der gestörten Verdauung sich bildende Produkte hervorgerufen wird.

Lussana wies im Harne von Ankylostomen-Kranken die Gegenwart von Anämie erzeugenden Toxinen nach. Er dampfte denselben bei 60—70° C. zur Syrupsdicke ein, extrahierte den Rückstand mit absolutem Alkohol und löste das Extrakt nach Verdunsten des Alkohols in wenig sterilem Wasser. Mit dieser Lösung machte er acht Tage hintereinander subkutane Einspritzungen bei Kaninchen und erzeugte bei diesen dadurch Verminderung und geringere Färbung der roten Blutkörperchen, Poikilocytosis und Zunahme des Fibrins, welche nach Aussetzen der Injektionen rasch verschwanden. Nachdem die Parasiten abgetrieben worden waren, rief das auf dieselbe Weise bereitete Harnextrakt bei den Kaninchen keine Störungen hervor.

Auf die Wirkung eines von den Parasiten erzeugten Protoplasmagiftes führt Bohland auch die von ihm bei Ankylostomiasis (in zwei Fällen) beobachtete Steigerung des Eiweifszerfalles zurück.

Der Beginn der Krankheit kann, wenn auf einmal eine grofse Zahl von Larven in den Magen eingeführt wird, ein ziemlich akuter sein, meist ist er aber ein schleichender, indem die Aufnahme derselben nach und nach erfolgt. Die Kranken bekommen allmählich ein bleiches Aussehen, ermüden leicht und klagen namentlich über Beschwerden von seiten des Magens und Darms.

In der Regel besteht ein nagender oder klopfender Schmerz oder Druck in der Magengegend, welcher gewöhnlich bei Druck zunimmt. Häufig findet sich auch Schmerzhaftigkeit im Verlaufe des Darmes, besonders in der rechten und linken Oberbauchgegend. Der Schmerz wird bald als stechend, bald als kneipend, brennend, schneidend oder dumpf bezeichnet; selten wird derselbe durch Druck verstärkt oder erst hervorgerufen.

Der Appetit ist häufig zu Beginn der Erkrankung gesteigert bis zur vollständigen Bulimie. In andern Fällen, namentlich im spätern Verlaufe der Krankheit, ist derselbe vermindert bis zur absoluten Anorexie. Nicht selten bestehen mehr oder weniger bizarre Gelüste nach unreifen Früchten, grünem Mais, sauren Speisen u. dergl., ferner eine grofse Begierde, allerlei ungenieſsbare Dinge, wie Mauerkalk, gebrannten Thon, Kreide, Holz, Kohle, Wolle, Zeuge, Papier, Federn u. s. w., zu genieſsen. Wie schon erwähnt, ist die Krankheit daher auch als Geophagie oder Allotriophagie bezeichnet worden, obwohl dies Symptom keineswegs der Ankylostomen-Krankheit eigentümlich ist, sondern auch bei gewöhnlicher Chlorose, in der Schwangerschaft sowie bei Helminthen überhaupt vorkommt. Die Geophagie wird namentlich bei Kindern beobachtet.

Die Geophagie, welche oft ein Symptom der Krankheit ist, kann auch zur Ursache derselben werden, da in manchen Ankylostomen-Ländern das Erdeessen gebräuchlich ist. So berichtet Sandwith, dafs in Ägypten

die Fellahs, namentlich Frauen, häufig Erde, Nilschlamm, essen, anscheinend infolge eines alten Aberglaubens, nach welchem derselbe, so fruchtbringend für die Vegetation, auch dem menschlichen Körper zuträglich sein soll. An dem Tage, an welchem der Nil am höchsten steigt, wird auf den Straſsen Nilschlamm mit Limonen ausgeboten und von vielen gekauft und gegessen.

Weitere Beschwerden, welche oft von den Kranken geklagt werden, sind: Sodbrennen, Gefühl von Schwere nach dem Essen, Aufstoſsen, Übelkeit und Erbrechen. Manchmal wird sogar Blut in kleinen oder gröſseren Mengen erbrochen. Die Magengegend ist häufig meteoristisch aufgetrieben, die Zunge weiſslich, schleimig belegt und manchmal gesteigerte Speichelsekretion vorhanden.

Häufig besteht Verstopfung. Weit seltener, namentlich in weiter vorgeschrittenen Fällen, werden Diarrhöen und selbst Dysenterie beobachtet.

Die Stühle haben oft eine eigentümliche schmutzigbraunrote Farbe, welche von verändertem Blutfarbstoffe herrührt. Von andern Beobachtern werden sie als wenig gefärbt, gallenarm geschildert. Leichtenstern fand bei Ziegelarbeitern häufig eine graugelbe Verfärbung der Faeces infolge ihres Lehmgehaltes. In späteren Stadien zeichnen sich die Darmentleerungen durch eine gröſsere Beimengung von unverdauten Speiseresten, Schleim und Blut aus. Der Schleim findet sich teils als Überzug der Faeces, teils in Form von groſsen oder kleinen, denselben beigemischten Klümpchen. Das Blut ist entweder in kleineren Quantitäten dem Schleime beigemengt, oder es werden auch gröſsere Mengen flüssigen Blutes entleert.

Spontan abgegangene, abgestorbene Ankylostomen werden nur ausnahmsweise in den Stühlen gefunden. Dagegen enthalten diese in der Regel die oben beschriebenen Eier in verschiedener Menge. Dieselben sind gewöhnlich sehr gleichmäſsig in den Faeces verteilt und leicht mit Hilfe des Mikroskopes aufzufinden.

Aus der Zahl der Eier in den Stühlen läſst sich annähernd die Zahl der im Darm vorhandenen Ankylostomen berechnen. Nach Grassi und Parona entsprechen 150—180 Eier in 1 cg Stuhl 1000 Würmern = 750 Weibchen und 250 Männchen.

Nach Leichtenstern erhält man die Zahl der Weibchen (x), wenn man die Zahl der Eier in 1 g Faeces (a) durch 47 dividiert $\left(x = \frac{a}{47}\right)$.

Diarrhoische Stühle sind zu derartigen Zählungen nicht geeignet.

Ein weiterer mikroskopischer Bestandteil der Stühle, welcher, wenn auch nicht konstant, so doch auſserordentlich häufig in diesen enthalten ist, sind Charcot-Leydensche Krystalle. Pathognomisch sind letztere aber für die Ankylostomen-Krankheit nicht, denn dieselben werden auch bei Anguillula intestinalis und andern Darmhelminthen gefunden, wie sie auch im Auswurf bei Gegenwart von Lungenparasiten, wie Echinococcus und Distomum pulmonale, vorkommen.

Die Charcot-Leydenschen Krystalle sind wahrscheinlich ein Produkt der Parasiten; Leichtenstern fand dieselben bei Sektionen im Darmschleime am reichlichsten da, wo die Parasiten ihren Sitz hatten, und sie verschwinden nach dauernder Abtreibung der Parasiten völlig aus dem Stuhlgang. Im Zusammenhang mit ihrem Vorkommen steht die

Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute, indem sie vielleicht analog den Toxinen der Bakterien resorbiert eine toxische Wirkung auf das Blut ausüben. Nach erfolgreichen Wurmkuren sinkt die Zahl der eosinophilen Zellen langsam zur Norm (Bücklers).

Lutz beobachtete mitunter circumskripte Peritonitis mit sehr geringer Allgemeinreaktion. Dieselbe führt zu palpablen Exsudaten zwischen und vor die Därme, welche letztere zu nachweislichen Konvoluten vereinigen und bei zweckmäfsiger Behandlung in wenigen Wochen zurückzugehen pflegen.

Nächst den Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane spielen Störungen des Kreislaufes die wichtigste Rolle in dem Krankheitsbild. Herzklopfen bildet eine sehr häufige Klage der Kranken. Anfangs wird dasselbe nur nach stärkeren Anstrengungen beobachtet, später stellt es sich schon bei leichten Arbeitsleistungen und Gemütsbewegungen ein, und in schweren Fällen tritt es selbst in der Ruhe auf. Auch über Klopfen in der Magengegend und in den Schläfen wird nicht selten geklagt. Das Herzklopfen ist häufig von Kurzatmigkeit und von Schmerzempfindungen begleitet, welche bald als dumpfes Drücken, bald als Stechen oder Brennen geschildert werden und die Veranlassung zur Bezeichnung der Krankheit als Mal de coeur gegeben haben. Lutz faſst dies Schmerzgefühl ebenso wie die später zu erwähnenden Gliederschmerzen als einen Ermüdungsschmerz auf, als eine Folge der bestehenden Verstärkung und Beschleunigung der Herzthätigkeit. Der Puls ist beschleunigt, leicht erregbar, bisweilen intermittierend oder unregelmäfsig, der Herzstoſs ungewöhnlich stark. Manchmal ist Hypertrophie des Herzens, besonders des linken, nachzuweisen. Anämische Herzgeräusche sind ebenso wie Nonnensausen häufige Erscheinungen. Auch wirkliche Endocarditis und die Zeichen eines gestörten Klappenschlusses werden beobachtet. Ferner kommt Wassersucht nicht selten vor; es schwellen namentlich Wangen, Augenlider, Hand- und Fuſsrücken; in schlimmen Fällen tritt auch Ascites, Hydrothorax und selten Hirnödem ein.

Das Blut erscheint häufig schon makroskopisch bedeutend blässer als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die roten Blutkörperchen bis auf zwei, eine Million im cbmm und selbst darunter vermindert. Dabei besteht Poikilo- und Mikrocytosis mäfsigen Grades. Das Verhältnis der weifsen zu den roten Blutkörperchen ist anfangs normal; später sind erstere vermehrt. Masius und Francotte führen einen Fall an, in welchem sich eine leukämische Blutbeschaffenheit im letzten Krankheitsstadium entwickelte; die weifsen Blutkörperchen waren von verschiedener Gröfse; auch die sogenannten Knochenmarkzellen fanden sich in gröfserer Anzahl. Von verschiedenen Beobachtern (Müller und Rieder, Zappert, Bücklers) wurden auffällig zahlreiche eosinophile Zellen (s. oben) gefunden.

Die Verminderung des Hämoglobingehaltes hält nach Zappert nicht gleichen Schritt mit der Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen, sondern übertrifft noch dieselbe. Sandwith fand übereinstimmend, während die Zahl der roten Blutkörperchen am häufigsten zwischen 2—3 Millionen im cbmm betrug, einen durchschnittlichen Hämoglobingehalt von 26 % (nach Gowers bestimmt).

Die Haut der Kranken erscheint in vorgeschrittenen Fällen erdfahl, blafs mit einem Stiche ins Gelbliche, so dafs sie an Malaria- oder Krebskachexie erinnert. Wirklicher Icterus ist aber äufserst selten (Sandwith).

Mitunter scheint das Hautpigment vermehrt: nicht nur Epheliden, sondern auch Chloasmata werden nicht selten beobachtet, und manchmal ist dabei die ganze Haut stärker pigmentiert (Lutz). Die Haut der farbigen Rassen wird unter dem Einflusse der Anämie heller, insbesondere bei den Negern grau oder aschgrau, dabei welk, trocken, glanzlos und abschilfernd.

Ebenso wie die Haut sind auch die Schleimhäute blafs.

Die sonstigen Symptome, welche die Kranken darbieten, und die meist das Nervensystem betreffen, sind alle mehr oder weniger direkte Folgen der Anämie. Hierher gehören Kopfschmerzen, Ohrensausen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schwindel, Ohnmachten, Schwäche, Müdigkeit, Schläfrigkeit, Apathie, Neigung zum Frieren, ferner Ameisenlaufen und Einschlafen der Extremitäten, Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, namentlich in den Beinen. Sandwith beobachtete in 48 % seiner Fälle Fehlen der Patellarsehnenreflexe; in 5 % waren diese vermindert, in 12 % erhöht.

Einzelne Beobachter, wie Grassi, Fischer, Nuel und Leplat, erwähnen das Vorkommen von Netzhautblutungen, Leichtenstern das von Knochenschmerzen, besonders im Sternum.

Der Harn ist oft reichlich und blafs, selten eiweifshaltig. Völckers beobachtete stets mehr oder weniger vermehrte Indicanreaktion.

Was die Geschlechthätigkeit betrifft, so haben schwere Fälle bei Männern Impotenz zur Folge. Bei Frauen bleibt die Menstruation aus; selten, nur in leichteren Fällen, erfolgt Conception, und die Kinder werden dann in elendem Zustande, atrophisch geboren (Wucherer). Besteht das Leiden schon in der Entwickelungsperiode, so bleiben die Kranken auffallend in der Entwickelung zurück.

Die Krankheit kann zu hochgradiger Abmagerung führen. Oft ist jedoch die Ernährung nicht beeinträchtigt, das Fettpolster sogar reichlich entwickelt.

Die Temperatur verhält sich in leichteren Fällen meist normal; in schwereren scheint sie durchschnittlich einige Zehntelgrade niedriger zu sein. In letzteren werden aber auch wie bei perniciöser Anämie vorübergehende Temperatursteigerungen beobachtet (anämisches Fieber). Giles und Sandwith sahen oft zu Beginn der Erkrankung wenige Tage dauerndes Fieber, ersterer auch bei Affen, welche mit Ankylostomen-Larven gefüttert worden waren.

Von Komplikationen beobachtete Leichtenstern auffallend häufig seröse Pleuritiden (auch ohne Tuberkulose). Derselbe sah auch chronische Nephritis im Gefolge der Ankylostomen-Krankheit auftreten.

Die Dauer der letzteren ist sehr verschieden und kann zwischen Wochen und mehreren bis 10, ja 20 Jahren schwanken.

Spontane Heilung kann erfolgen, wenn der Kranke den Infektionsbedingungen entzogen wird und die Würmer allmählich absterben und abgehen. Die natürliche Lebensdauer der Ankylostomen scheint nach Leichtenstern höchstens 5 Jahre zu betragen, jedenfalls aber 8 Jahre nicht zu überschreiten.

Werden die Parasiten abgetrieben, so tritt oft, namentlich bei jungen Leuten, auffallend rasch, in 1—3 Monaten, Genesung ein, vorausgesetzt, dafs durch die Krankheit noch nicht bereits irreparable Störungen hervorgerufen worden sind. Wenn dies nicht geschieht, macht dagegen das Leiden immer weitere Fortschritte und führt schliefslich durch Erschöpfung, ausgebreitete Wassersucht, profuse Diarrhöen u. s. w. zum Tode, oder dieser wird durch interkurrente Krankheiten, wie Pneumonie, Tuberkulose, Malaria, Beriberi u. a., herbeigeführt.

Pathologische Anatomie.

Die Leichen sind meist mehr oder weniger abgemagert, manchmal ist aber das Fettgewebe auffallend gut entwickelt. Häufig ist Ödem vorhanden, und es bestehen auch Flüssigkeitsansammlungen in den verschiedenen serösen Höhlen und Ödem der weichen Hirnhäute.

Alle Organe zeichnen sich durch grofse Blässe aus.

Die Lungen sind gewöhnlich ödematös.

Das Herz ist oft hypertrophisch, besonders die linke Kammer, und das Herzfleisch welk, schlaff, sehr blafs und infolge von Verfettung mehr oder weniger deutlich gelb gefärbt; mitunter finden sich namentlich in den Papillarmuskeln neben allgemeiner mittelgradiger fettiger Entartung intensive fleckige und streifige Degenerationsherde (Grassi).

Die Leber erscheint leicht verfettet, weit seltener amyloid entartet.

Die Milz ist in unkomplicierten Fällen normal oder verkleinert, atrophisch, selten amyloid.

Die Nieren sind meist sehr blafs, leicht verfettet, selten amyloid.

Das Pankreas fanden nach Wucherer brasilianische Ärzte vergröfsert.

Der Magen bietet manchmal das Bild des chronischen Katarrhs dar; in einzelnen Fällen war er hochgradig dilatiert.

Jejunum und Ileum sind mit zahlreichen bis linsengrofsen Ekchymosen, teils frischen, dunkelroten, teils älteren, schieferfarbigen, durchsetzt. An vielen derselben haftet ein Ankylostomum. Andere sind durch ihr vertieftes Centrum, in welchem die Schleimhaut durchbrochen ist, als frühere Ansatzstellen von Ankylostomen zu erkennen. Wie schon erwähnt, kann die Zahl der letzteren in die Hunderte und Tausende gehen; die Zahl der verlassenen Ansatzstellen kann die der anhaftenden Würmer noch weit überschreiten. Namentlich bei Sektionen, welche längere Zeit nach dem Tode gemacht werden, wird ein Teil der Ankylostomen auch lose im Darmschleime gefunden. Von mehreren Autoren werden auch gröfsere Blutungen in der Submucosa angeführt. Bilharz und Grassi fanden in derartigen blutgefüllten Hohlräumen zusammengerollte Ankylostomen, welche in dem Grassischen Falle noch klein und unentwickelt waren. Auf Grund dieses Befundes hat man ein submuköses, dem freien Leben im Darmlumen vorausgehendes Entwickelungsstadium der Ankylostomen annehmen wollen. Höchstwahrscheinlich handelt es sich hier aber um nichts anderes als um verirrte Würmer, welche sich durch die Schleimhaut durchgebissen haben. Sandwith fand manchmal den Körper der Ankylostomen zur Hälfte in die Schleimhaut eingebohrt.

Im Darme findet sich blutiger Schleim, selten flüssiges Blut in gröfserer Menge, und die Schleimhaut ist verdickt. Auch Schwellung der solitären Follikel und Peyerschen Plaques ist beobachtet worden, desgleichen Vergröfserung der Mesenterialdrüsen. Wie ein von Williams beobachteter Fall, in dem der Tod durch Perforation des Jejunums erfolgte und eine Anzahl von ringförmigen Narben im Duodenum und Jejunum vorhanden war, zeigt, scheint das Ankylostomum auch zu Darmgeschwüren führen zu können.

Von Wucherer wurde adhäsive Peritonitis, von Masius und Francotte in einem Falle dieselbe Veränderung des Knochenmarks wie bei

perniciöser Anämie gefunden, indem dasselbe in den langen Knochen von graurötlicher Farbe war und Fettschwund, zahlreiche Medullarzellen und kernhaltige rote Blutkörperchen erkennen liefs.

Diagnose.

Die Diagnose der Ankylostomen-Krankheit gründet sich auf den mikroskopischen Nachweis der Ankylostomen-Eier in den Stühlen der Kranken. Dieselben sind leicht zu erkennen und von den Eiern anderer Darmschmarotzer zu unterscheiden. Eine Verwechselung ist vielleicht nur mit den Eiern des Oxyuris vermicularis möglich, aber auch leicht zu vermeiden, wenn man berücksichtigt, dafs letztere kleiner (52 μ lang und 24 μ breit) und unsymmetrisch, auf der einen Seite stärker gewölbt als auf der andern sind, eine dünne, aber doppeltkonturierte Schale haben und bereits einen entwickelten, sich lebhaft bewegenden Embryo enthalten. Findet man bei bestehendem Verdachte auf Ankylostomiasis in den Faeces keine Eier, so empfiehlt Sandwith, mit denselben Kulturversuche (s. oben S. 321) anzustellen; es läfst sich dann mit Sicherheit die Gegenwart oder Abwesenheit der Parasiten nachweisen. Durch die Untersuchung der Stühle wird die Ankylostomen-Krankheit unterschieden von Chlorose, perniciöser Anämie, Malaria- oder Krebskachexie, Herzaffektionen u. s. w., deren Krankheitsbilder manche Ähnlichkeit mit ersterer haben.

Finden sich bei schwerer Erkrankung nur wenige Eier, so mufs man an Komplikationen denken. Es kommt aber auch vor, dafs die anfangs in grofser Zahl vorhandenen Würmer allmählich bis auf eine kleine Zahl abgegangen sind, die durch dieselben veranlafsten Störungen aber, weil irreparabel, sich nicht zurückgebildet haben.

Prognose.

Die Prognose der Ankylostomen-Krankheit ist, seitdem wir Mittel kennen, durch welche die Parasiten mit Sicherheit abgetrieben werden können, im allgemeinen eine günstige. Nur wenn das Leiden schon sehr weit vorgeschritten ist, kann nicht auf Heilung gerechnet werden. Sandwith, der über 400 Fälle berichtet, erzielte bei 89,5 % der Kranken Heilung oder bedeutende Besserung, 2,5 % blieben ungebessert, und 8 % starben.

Prophylaxe.

Um die Entstehung der Krankheit zu verhüten, mufs vor allem auf die Beseitigung der oben (S. 322) geschilderten unhygienischen Verhältnisse, welche in manchen Ankylostomen-Ländern bestehen, hingewirkt werden. Wo Latrinen fehlen, sind solche zu errichten, und die Fäces dürfen nur in diesen abgesetzt werden. Auch empfiehlt es sich, den Inhalt der Latrinen täglich mit etwas Erde bedecken zu lassen, um auf diese Weise die Embryonen, welche zum Leben der Luft bedürfen, zu vernichten, oder die Stühle der Kranken durch Desinficientien (10 % Schwefelsäure, 2 ‰ Sublimat) unschädlich zu machen. Giles rät, die inficierte Umgebung von Ortschaften umpflügen zu lassen, um die Embryonen einzugraben.

Sehr beherzigenswert ist der Vorschlag von Mosler und Peiper, welcher dahin geht, bei Ausführung gröfserer Erdarbeiten, Fortifikations-, Kanal- und Tunnelanlagen, auf Ziegelfeldern, in Bergwerken nur solche Arbeiter anzustellen, welche durch eine wiederholte, etwa zweimalige, von sachverständiger Seite ausgeführte Untersuchung ihrer Stühle ankylostomenfrei befunden worden sind.

Der Einzelne mufs sich durch gröfstmögliche Reinlichkeit vor Ansteckung zu bewahren suchen, namentlich seine durch die Arbeit beschmutzten Hände vor jeder Mahlzeit waschen. Auch der Genufs von verunreinigtem Wasser ist zu vermeiden; verdächtiges mufs, wenn kein reines zur Verfügung steht, vor dem Gebrauche gekocht oder filtriert werden.

Therapie.

Die Therapie hat eine doppelte Aufgabe, 1) die Parasiten abzutreiben und 2) die durch diese hervorgerufene Anämie zu beseitigen.

Als Abtreibungsmittel haben sich namentlich zwei Mittel bewährt, das Extractum aethereum filicis maris und das Thymol (Acidum thymicum, thymolicum).

Das Extractum Filicis wird wie bei der Bandwurmtherapie in Gelatinekapseln (zu 0,5) oder mit der gleichen oder doppelten Menge von Syrup oder Cognac, dem man zweckmäfsig, um Erbrechen zu verhüten, 15 Tropfen Chloroform zusetzen kann (Brölemann), gegeben. Mit Leichtenstern raten wir, 10,0 nicht zu überschreiten. Den Nachmittag vor der Kur läfst man 1 Efslöffel Ricinusöl nehmen und abends nur wenig leichte Speisen genieſsen. Am folgenden Morgen bekommt der Kranke eine Tasse schwarzen Kaffee und nimmt darauf die Kapseln innerhalb einer halben Stunde oder die Mixtur auf zweimal in ½stündiger Pause. Eine halbe Stunde später folgen 1—2 Efslöffel Ricinusöl.

Bei sehr heruntergekommenen Kranken empfiehlt Parona, mehrere Tage hintereinander kleinere Dosen, 2,0—4,0, zu geben.

Mifserfolge rühren, wie bei der Bandwurmkur, oft von schlechter Qualität des Mittels her (nicht frisch; die Filixsäure verwandelt sich nach und nach in ein unwirksames, sich krystallinisch ausscheidendes Filixsäureanhydrid).

Nach Mosler und Peiper hängt die Erfolglosigkeit der Kuren vielfach nicht von der Unwirksamkeit der Drogue, sondern von dem jeweiligen Zustande des Magens und des Darmes ab. Offenbar ist die Wirkung bei reichlicher Schleimabsonderung, bei verzögertem und verlangsamtem Übertritte des Mittels in das Duodenum erheblich geringer als unter günstigen Verhältnissen oder gar negativ.

Von italienischen Ärzten werden weit gröfsere Gaben des ätherischen Farnkrautextraktes (20,0—40,0) angewandt, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dafs das aus in Italien gewachsenen Rhizomen gewonnene Extrakt in seiner Wirkung schwächer ist als das aus Deutschland stammende. Da aber nach so grofsen Dosen öfters Vergiftungserscheinungen (in leichten Fällen Icterus, der nach E. Grawitz[1]) zu Lebercirrhose führen zu können scheint, in mittelschweren heftiges Er-

[1]) Berl. klin. Woch. 1894. Nr. 52. S. 1171.

brechen, Leibschmerz, Schwächegefühl, Ohnmacht und Somnolenz, zuweilen auch Amblyopie und Amaurose und in den schwersten Fällen cerebrospinale Lähmung, die in wenigen Stunden den tödlichen Ausgang herbeiführen kann) beobachtet worden sind, ist es ratsam, die gewöhnlich in Deutschland übliche Maximaldose von 10,0 bei Erwachsenen nicht zu überschreiten.

Vom Thymol giebt man 4,0—8,0 in Oblaten oder Gelatine-Kapseln. Den Tag vor der Kur läfst man den Kranken nur leichte Speisen genieſsen und am Nachmittage ein Abführmittel, am besten Calomel, und, wenn nötig, noch ein Klystier nehmen. Am folgenden Morgen bekommt er 2—4mal 2,0 in $1^1/_2$—2stündigen Pausen. Er muſs während der Kur das Bett hüten, und es ist ihm leichte, flüssige Diät (schwarzer Kaffee, Bouillon, Suppen, Milch) gestattet, aber keine alkoholischen Getränke, damit das in Alkohol lösliche Thymol nicht im Darme resorbiert wird und Vergiftungserscheinungen (Sinken der Temperatur, Verlangsamung der Respiration und des Pulses, Schwindel, Collaps, Delirien) hervorruft. Auftretendes Brennen längs der Speiseröhre und in der Magengegend verschwindet durch Eis oder kaltes Wasser. Wenn kein spontaner Stuhl erfolgt, wird 12 Stunden nach der letzten Dose ein Abführmittel (Magnesium sulfuricum, Ricinusöl) verabreicht.

Nach dem Thymol bekommt der Harn eine olivengrüne Farbe, welche beim Stehen zunimmt.

Das Thymol ist kontraindiciert bei starker Neigung zum Erbrechen, groſser Schwäche, sehr niederer Temperatur, hohem Alter (über 60 Jahre), vorgeschrittener Herz- oder anderer Organerkrankung. Leichtenstern sah nach einer Thymolkur akute Nephritis eintreten, welche in chronische überging.

Von beiden Mitteln werden bei Kindern je nach dem Alter halbe oder noch kleinere Dosen gegeben.

Die Abtreibungskuren versagen in frischen Krankheitsfällen häufiger als in älteren, weil in ersteren die Würmer kleiner und zarter sind und sich daher leichter zwischen den Schleimhautfalten verbergen können. so daſs sie der Einwirkung des Mittels entgehen.

Um die Ankylostomen in den Stühlen aufzufinden, empfiehlt Leichtenstern den Koth mit Wasser zu verdünnen, tüchtig umzurühren und in flache Schalen zu gieſsen, gröſsere Kothpartikel mit der Pinzette zu lockern und dann die Masse vorsichtig zu dekantieren: die Würmer bleiben im Bodensatz zurück.

Sind nicht alle Würmer abgetrieben worden, was man daran erkennt, daſs noch Eier in den Stühlen der Kranken aufgefunden werden, so muſs die Kur nötigenfalls mehrmals wiederholt werden, dies darf jedoch nicht öfters als einmal in der Woche geschehen. Wenn zwar alle Weibchen entfernt werden, aber noch Männchen, welche überhaupt, wahrscheinlich wegen ihrer Kleinheit (Leichtenstern; s. oben), sich schwerer abtreiben lassen, zurückgeblieben sind, können auch keine Eier in den Faeces nachgewiesen werden. Man kann dann aber aus dem Vorhandensein von Charcot-Leydenschen Krystallen auf die Gegenwart von Würmern schlieſsen (Leichtenstern).

Manchmal verschwinden nach der Abtreibungskur die Eier aus den Stühlen, erscheinen aber nach einiger Zeit wieder. Man muſs dann annehmen, daſs entweder die ganz jungen Tiere nicht mit abgetrieben und

nun reif geworden sind, oder daſs ein Teil der reifen Würmer nicht abgetrieben, sondern nur krank gemacht, daher die Ovulation unterbrochen worden war, welche nach einiger Zeit wieder beginnt. Es ist daher stets der Stuhl der Kranken nach einiger Zeit wieder auf Eier zu untersuchen.

Der zweiten Indikation, der Beseitigung der Anämie, wird durch gute Ernährung, Eisenpräparate u. s. w. entsprochen. In schweren Fällen empfiehlt Lutz eine regelrechte Milchkur. Sehr hochgradige Anämie kann eine Transfusion oder Kochsalzinfusion nötig machen.

Bei Darmträgheit giebt man salinische Abführmittel in mäſsigen Dosen.

Zur Verbesserung der Herzthätigkeit, bei stärkerer Wassersucht, beschleunigter und unregelmäſsiger Herzthätigkeit, cyanotischem Schimmer der Lippen und Nägel, verminderter Harnausscheidung ist Digitalis indiciert.

Litteratur.

Abbamondi *e* **Cipollone**, *Un caso di anemia da Anchilostoma duodenale etc. Giorn. med. del Ro. Esercito e della Ra. Marina 1894.*

Bareggi, *Anchilostomiasi contratta a Venezuela. Gazz. degli osp. 30. Aprile 1882. Nr. 35.*

Bäumler, Ch., *Ein weiterer Fall von hochgradiger Anämie bei einem früheren Gotthardtunnelarbeiter mit Anchylostoma duodenale in den Darmentleerungen. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte XI. 1881. Nr. 1.*

—, *Über die Abtreibung des Anchylostoma duodenale. Ebenda Nr. 15.*

—, *Über die Verbreitung des Anchylostoma duodenale auf der Darmschleimhaut und über die Wirksamkeit der Doliarina gegen diesen Parasiten. Ebenda 1885. Nr. 1.*

Beck, *Über Ankylostoma duodenale u. Ankylostomiasis bei Bergleuten. Inaug.-Diss. Greifswald 1889.*

Bernstein, *Ein Fall von Ankylostomum duodenale bei einem Ziegelarbeiter im Groſsherzogtum Baden. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 13. S. 305.*

Beuckelmann *u.* **Fischer**, *Anchylostoma duodenale bei einem deutschen Bergmann. Ebenda 1892. Nr. 50. S. 1136.*

Bilharz, *Ein Beitrag zur Helmintographia humana. Zsch. f. wiss. Zool. IV. 1853. S. 53.*

Bohland, *Über die Eiweiſszersetzung bei der Anchylostomiasis. Münch. med. Woch. 1894. Nr. 46. S. 901.*

Bonuzzi, *Contribuzione alla clinica della anemia del Gottardo. Riv. clin. di Bologna 1881. Nr. 6.*

Bozzolo, *L'anchilostomiasi e l'anemia che ne conseguita. Giorn. internaz. delle Scienze med. 1879; 1880. Nr. 10—12.*

—, *Über die Anwendung der Thymolsäure als Wurmmittel in der Anchylostomen-Anämie. Cbl. f. klin. Med. 1881. Nr. 1. S. 1.*

—, *Doliarin gegen Anchylostoma Dubini. Ebenda Nr. 43. S. 673.*

— *e* **Pagliani**, *L'anemia al trafero del Gottardo. Milano 1880.*

— —, *Le malattie degli operai al Gottardo. Il Morgagni 1880. Ott.*; *Gaz. med. Ital.-Lomb. 1880. Nr. 16.*

Bücklers, *Über den Zusammenhang der Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute mit dem Vorkommen der Charcotschen Krystalle in den Faeces bei Wurmkranken. Münch. med. Woch. 1894. Nr. 2, 3.*

Bugnion, *L'ankylostome duodénal et l'anémie du Saint-Gotthard. Rev. méd. de la Suisse rom. 1881. Nr. 5, 7.*

—, *On the epidemic caused by Ankylostomum among the workmen in the St. Gotthard Tunnel. Brit. med. Journ. 1881. March 12.*

Burresi, *Due casi di anemia del Gottardo. Lo Sperimentale 1883. Agosto S. 153.*

Calandruccio, *Primo caso di anchilostomanemia in Sicilia. Giorn. internaz. delle scienze med. di Napoli 1885. Fasc. 7.*

—, *Secondo caso di anchilostomanemia in Sicilia. Riv. clin. e terap. 1886. Ott.*

Chiari, *Über einen in Prag secierten Fall von Anchylostomiasis bei einem Kruneger. Prag. med. Woch. 1893. Nr. 44.*

Ciniselli, *Contributo alle indagini sugli anchilostomi. Annali univers. di Med. 1878. Ott.*
Concato *et* **Perroncito**, *Sur l'anchylostomiasie. Compt. rend. Vol. 90. 1880. Nr. 11. S. 619.*
Connell, Mc. (Calcutta), *On Dochmius duodenalis as a human parasite in India. Lancet 1882. July 22. S. 96.*
Cremagnani, *Due casi di anchilostomo-anemia in provincia di Bergamo. Gaz. med. Lombard. 1892. Nr. 40—42.*
Davaine, *Traité des Entozoaires. Paris 1877—1878.*
Dubini, *Annali univ. di Med. 1843 u. 1845.*
—, *Gazz. med. Lomb. 1843.*
—, *Entozoografia umana. Milano 1850.*
Dubois, *Ankylostomiasis in Limburg. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1886. Nr. 11. S. 268.*
Ernst, J., *Einige Fälle von Ankylostomiasis nebst Sektionsbefunden. Deutsche med. Woch. 1888. Nr. 15. S. 291.*
Fabre, *Les mineurs et l'anémie. Comm. faite à la soc. de l'industrie min. 1884. 20 Jan.*
—, *Du rôle des entozoaires et en particulier des ankylostomes dans la pathologie des mineurs. Paris 1884.*
Faciola, L., *Su di un caso d'anemia per anchilostomi seguito da morte. Morgagni 1888. Aprile.*
Fenoglio, *Resoconto degli operai affetti da Anchilostomo-anemia etc. Torino 1884.*
Fernando, *Notes on some cases of Anchylostomiasis. Brit. med. Journ. 1888. June 30.*
Finzi, G., *L'anemia da anchilostomiasi. Boll. delle sc. med. 1893. Nov. Fasc. 11.*
Firket, *Un cas d'anémie mortelle par anchylostomasie intestinale. Ann. de la Soc. med.-chir. de Liège 1884. Nr. 12.*
—, *Sur la présence en Belgique de l'Anchylostome duodénal. Ebenda 1884. S. 484; 1885. S. 38.*
Fränkel, A., *Über Anchylostomum. Deutsche med. Woch. 1885. Nr. 26. S. 443.*
Grassi, *Intorno ad un caso d'Anchilostomiasi. Archivio per le Scienze Mediche. Vol. III. 1879. Nr. 20.*
—, *Anchilostomi ed anguillule. Gaz. degli Osp. 21. Maggio 1882. Nr. 41.*
—, **C. Parona** *e* **E. Parona**, *Annotazione intorno all' anchilostoma duodenale. Gaz. med. lomb. 1878. Nr. 20.*
— — —, *Intorno all' Anchilostoma duodenale. Ann. univ. di Med. Vol. 247. 1879.*
Grawitz, E., *Beobachtungen über das Vorkommen von Anchylostomum duodenale bei Ziegelarbeitern in der Nähe von Berlin. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 39. S. 939.*
Graziadei, *Il Timolo nell' Anchilostomo-anemia. Giorn. della R. Acad. di Med. di Torino. Fasc. 10—11. 1882.*
Grénet, *Arch. de méd. nav. VII. 1867. S. 209, VIII. S. 70.*
Griesinger, *Anchylostomenkrankheit u. Chlorose. Arch. f. phys. Heilk. XIII. 1854. S. 555.*
—, *Das Wesen der tropischen Chlorose. Arch. f. Heilk. 1866. S. 381.*
Guïraldes, Adolfo, *Ankylostomiasis. Tesis. Buenos Aires 1889.*
Guttmann, P., *Anchylostoma duodenale. Deutsch. med. Woch. 1885. Nr. 28. S. 486.*
Heller, *v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Ther. VII. 2. 2. Aufl. 1878. S. 677.*
Heschl, *Fall von Anchylostomum duodenale Dub. Wien. med. Presse 1876. Nr. 27. S. 925.*
Heusinger, *Die sogenannte Geophagie etc. Kassel 1852.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 218.*
—, **C. T. W.**, *Pernicious Anaemia. Lancet 1894. Dec. 1. S. 1274.*
Ilberg, *Demonstration von Ankylostomum duodenale u. Anguillula. Berl. klin. Woch. 1892. Nr. 36. S. 906.*
Kérangel, *Arch. de méd. nav. X. 1868. S. 311.*
Kundrath, *Östr. Zsch. f. prakt. Heilk. 1875.*
Langer, *Zur Anchylostomiasisfrage. Prag. med. Woch. 1893. Nr. 46, 47.*
Leichtenstern, *Über das Vorkommen von Anchylostomum duodenale bei den Ziegelarbeitern in der Umgebung Kölns. Cbl. f. klin. Med. 1885. Nr. 12. S. 195; Deutsche med. Woch. 1885. Nr. 28. S. 484, Nr. 29. S. 501, Nr. 30. S. 523.*
—, *Zur Entwickelungsgeschichte von Anchylostoma duodenale. Cbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 8. S. 132.*
—, *Fütterungsversuche von Anchylostomalarven. Ebenda 1886. Nr. 39.*
—, *Weitere Beiträge zur Anchylostomafrage. Deutsche med. Woch. 1886. Nr. 11. S. 173, Nr. 12. S. 194, Nr. 13. S. 216, Nr. 14. S. 237.*
—, *Einiges über Anchylostoma duodenale. Ebenda 1887. Nr. 26. S. 565, Nr. 27. S. 594, Nr. 28. S. 621, Nr. 29. S. 645, Nr. 30. S. 669, Nr. 31. S. 691, Nr. 32. S. 712.*

Leichtenstern, *Über Anchylostoma duodenale. Deutsche med. Woch. 1888. Nr. 42. S. 849.*
—, *Über Anchylostoma duodenale. Int. klin. Rundsch. 1888.*
—, *Über die Charcot-Robinschen Krystalle in den Faeces nebst einer Bemerkung über Taenia nana in Deutschland. Deutsche med. Woch. 1892. Nr. 25. S. 582.*
—, *Bemerkung zu Dr. Bücklers Artikel: „Über den Zusammenhang etc." (s. oben). Münch. med. Woch. 1894. Nr. 7.*
Leuckart, *Die menschlichen Parasiten II. 1875. S. 414.*
Lussana, Felice, *Contributo alla patogenesi dell' anemia da anchilostomiasi. Riv. clin. 1890. Nr. 4.*
Lutz, A., *Über Ankylostoma duodenale u. Ankylostomiasis. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 255/256 u. 265. 1885.*
—, *Helminthologisches aus Hawaii. Cbl. f. Bakt. u. Parasitenk. XIII. 1893. S. 126.*
Maj, J., *L'Olio di felce maschio nell' anchilostomia. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1881. Nr. 37.*
Mayer, G., *Ein zweiter Fall von Anchylostomum duodenale in der Rheinprovinz. Cbl. f. klin. Med. 1885. Nr. 9. S. 145.*
—, *Zur Anchylostomumfrage. Ebenda Nr. 16. S. 265.*
Masius *et* **Francotte**, *L'anchylostome duodénal dans le bassin de Liège. Bull. de l'Ac. roy. de méd. de Belgique. 3. sér. XIX. Nr. 1. 1885.*
— —, *Nouveaux cas d'Anchylostomasie, observés chez les houilleurs du Bassin de Liège. Ebenda Nr. 4.*
Mazzotti, *L'anemia da anchylostomiasi nel territorio bolognese. Bollet. delle scienze med. 1891. Juni.*
Meuche, *Anchylostomum duodenale bei der Ziegelbrenner-Anämie in Deutschland. Cbl. f. klin. Med. 1882. Nr. 11. S. 161.*
—, *Anchylostomum duodenale bei der Ziegelbrenner-Anämie in Deutschland. Zsch. f. klin. Med. VI. 1883. S. 161.*
Monighetti, *Ein Beitrag zur Pathologie der Ankylostomo-Anämie. Inaug.-Diss. Zürich 1881.*
Morelli, C., *Intorno ad un caso d'anemia progressiva con anchilostoma duodenale. Lo Sperimentale 1878. Gennajo.*
Mosler *u.* **Peiper**, *Tierische Parasiten. Wien 1894. S. 237.*
Moura, J. R. de, *De l'hypoémie intertropicale considerée comme maladie vermineuse. Gaz. méd. de Paris 1872. Nr. 39.*
Müller *u.* **Rieder**, *Arch. f. klin. Med. 1891. S. 26.*
Nuel *et* **Leplat**, *Troubles visuels dans l'anémie causée par la présence de vers intestinaux. Ann. d'ocul. CI. 1889. S. 150.*
Oerley, *Die Rhabditiden und ihre medicinische Bedeutung. Berlin 1886.*
Parona, *L'anchilostomiasi e la malattia dei minatori del Gottardo. Ann. univ. 1880. Nov.*
—, *Note clinico-anatomiche sull' Anchilostomiasi e la malattia dei minatori del Gottardo. Ebenda. Vol. 253. Fasc. 759. 1880.*
—, *L'estratto ethereo di felce maschio, e l'anchilostomiasi etc. Giorn. della R. Acad. di Med. di Torino 1881.*
—, *Nuovi appunti intorno alla malattia etc. Gazz. delle Cliniche 1881. Nr. 38.*
—, *Insuccessi dell' estratto etereo di felce maschio etc. Giorn. della R. Acad. di med. di Torino 1882. Agosto.*
— *Relazione intorno alla cura dei minatori del Gottardo etc. Varese 1885.*
Perroncito, *L'anemia dei contadini, fornaciai e minatori. Ann. della R. acad. d'agricolt. di Torino. Vol. 23. 1880. S. 219.*
—, *Osservazioni elmintologiche relative alla malattia sviluppatasi endem. negli operai del Gottardo. 1880.*
—, *Observations helmintologiques et recherches expérimentales sur la maladie des ouvriers du Saint-Gotthard. Compt. rend. Vol. 90. 1880. Nr. 23.*
—, *Comunicazione sull' epidemia degli operai di Gottardo. Riv. di Acad. di Med. di Torino. Il Morgagni 1880. Aprile.*
—, *Note sur l'action de l'extrait d'aspidium filix mas sur les ouvriers du Gotthard atteints d'oligémie épidémique. Rév. méd. de la Suisse rom. 1881. Nr. 3.*
—, *Der Dochmius u. verwandte Helminthen in ihren Beziehungen zu der sogen. Bergkachexie. Cbl. f. die med. Wiss. 1881. Nr. 24.*
—, *Les ankylostomes en France et la maladie des mineurs. Compt. rend. de l'acad. des scienc. 1882. Nr. 1.*
Pistoni, *Contributo allo Studio dell' anemia del Gottardo. Riv. clin. di Bologna 1880. S. 335.*
—, *Sull' importanza dell' anchilostoma duodenale. Ebenda 1882. Giugno; 1883. Nr. 1, 2.*
Polatti, P., *Caso di anchilostomiasi in un bambino. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1884. Nr. 26.*
Pruner, *Krankheiten des Orients. Erlangen 1846.*

Rocha, T. de, *Über die Anchylostomenkrankheit in Brasilien. Arch. d. Heilk. 1868.*
Rosenfeld, *Über Anchylostoma duodenale. Med. Corr.-Bl. d. württ. ärztl. Landesv. Bd. LV. 1885. Nr. 35.*
Sahli, *Ein Beitrag zur klin. Gesch. der Anämie der Gotthardtunnelarbeiter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1883. S. 421.*
Sandwith, *Observations on four hundred cases of Anchylostomiasis. Lancet 1894. June 2. S. 1362.*
Sangalli, *Geografia elmintologica. Giorn. d'anat. e fisiol. patol. Vol. 3. 1866.*
Schlegtendal, *Die Anchylostomen-Krankheit. Vjsch. f. ger. Med. 1890. S. 119.*
Schneider, *Monographie der Nematoden. Berlin 1866.*
Schönbächler, *Anchylostoma duodenale. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte XI. 1881. Nr. 3, 13.*
Schopf, J. v., *Über die Entwickelung und Verbreitung des Anchylostomum duodenale. Wien. med. Ztg. 1888. Nr. 46—48.*
— *Über das Anchylostomum duodenale. Pester med.-chir. Presse 1888. Nr. 34.*
— *Über das Anchylostomum duodenale. Wiener Presse 1888. Nr. 34.*
Schulthefs, *Beitr. zur Anatomie von Ankylostoma duodenale. Inaug.-Diss. Zürich 1882; Zsch. f. wiss. Zool. XXXVII. 1882. März.*
— *Noch ein Wort über Ankylostoma duodenale. Berl. klin. Woch. 1886. Nr. 46, 47.*
Seifert, O., *Über das Ankylostomum duodenale. Verh. der phys.-med. Ges. zu Würzburg 1888. Nr. 6.*
— *u.* **F. Müller,** *Über das Vorkommen von Anchylostomum duodenale in der Umgebung von Würzburg. Cbl. f. klin. Med. 1885. Nr. 27. S. 457.*
Snyers, *Relation de quelques cas d'ankylostomiasie. Progr. méd. 1886. Nr. 6.*
Sonderegger, *Anchylostoma duodenale. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte X. 1880. Nr. 20. S. 646.*
Sonsino, *L'anchylostoma duodenale in relazione con l'anemia progressiva. L'Imparziale 1878. Maggio.*
— *Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 873.*
Testi, A., *L'anchilostomiasi nei mattonai del Faentino e nella Romagna. Il Raccoglitore medico 1887. 20. u. 30. Dec.*
Tinozzi, S., *Il primo caso di anchilostomo-anemia in Napoli. Rif. med. 1894. pt. 2. S. 170, 183.*
— *Tre altri casi di anchilostomo-anemia nei diutorni di Napoli. Ebenda Nr. 257.*
Trossat, *De l'ankylostome duodénal, ankylostomasie et anémie des mineurs. Paris 1885.*
— *et* **Erand,** *Recherches sur le rôle étiologique de l'anchylostome duodénal dans l'anémie des mineurs de St. Etienne. Lyon méd. 1882. Juin.*
Vel, St., *Traité des maladies des régions intertropicales. Art. anémie. Paris 1868.*
Völckers, G., *Über die Anchylostomen-Endemie in dem Tiefbau der Grube Maria zu Höngen bei Aachen. Berl. klin. Woch. 1885. Nr. 36. S. 573.*
— *Bemerkungen zu dem Aufsatz der Herren Dr. Beuckelmann u. Dr. Fischer in Dortmund: „Ankylostoma duodenale bei einem deutschen Bergmann" (s. oben). Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 26. S. 629.*
Williams, C. H., *On the prevalence of the Ankylostomum duodenale in Madras. Lancet 1895. Jan. 19. S. 192.*
Wucherer, O., *Über die Anchylostomenkrankheit, tropische Chlorose oder tropische Hypoämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. X. 1872. S. 379.*
Zappert, Jul., *Neuerliche Beobachtungen über das Vorkommen des Ankylostomum duodenale bei den Bergleuten. Wien. klin. Woch. 1892. Nr. 24.*

7.

Seltener vorkommende und weniger wichtige Parasiten.

1. Distomum crassum (Busk).

Synonyma: Distoma Buski (Lankester), Distoma Rathouisi (Poirier).

Dieser 1843 von Busk entdeckte Wurm ist das gröfste bis jetzt beim Menschen aufgefundene Distomum. Derselbe hat nach Braun eine Länge von 4—8,5 und eine Breite von 1,4—2 cm. Vom Distomum hepaticum unterscheidet er sich namentlich dadurch, dafs seine Darmschenkel unverästelt sind. Seine Eier sind 0,125 mm lang und 0,075 mm breit, oval und gedeckelt.

Er wohnt im Darme und vermutlich auch in der Leber des Menschen und scheint Durchfall und Leberstörungen zu verursachen.

Das Distomum crassum ist bis jetzt in China, Selangor (Hinterindien), Assam und Borneo bezw. bei Personen, die dort gelebt haben, gefunden worden.

Litteratur.

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 1895. S. 141.*
Leuckart, *Die Parasiten des Menschen. I. 4. L. 1889. S. 328.*
Sonsino *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 870.*

2. Taenia nana (v. Siebold).

Geographische Verbreitung.

Die Taenia nana wurde 1852 von Bilharz in Ägypten entdeckt und ist aufser dort bisher in Serbien, Italien, Sicilien, wo sie nach Grassi der am meisten verbreitete Bandwurm sein soll, in Philadelphia, Argentinien, Brasilien, Siam und neuerdings sogar in Deutschland (Köln) beobachtet worden.

Naturgeschichte.

Die Taenia nana ist nach Leuckart ein kleiner, meist nicht über 20 mm[1]) langer Bandwurm, dessen gröfste Breite 0,5 mm beträgt. Sein Leib ist im vorderen Drittel fadendünn und erweitert sich nach hinten ziemlich rasch, so dafs das letzte Drittel nahezu die gleiche Breite besitzt. Der kuglige Kopf, welcher einen Durchmesser von 0,3 mm hat, trägt vier runde Saugnäpfe und ein bald hervortretendes, bald zurückgezogenes, mit einem Kranze von 24—28 äufserst feinen Häkchen versehenes Rostellum. Die Zahl der kurzen Glieder beträgt 180—200, von denen die letzten 20—40 reife Eier enthalten.

Letztere sind nach Mertens oval, von ziemlich heller, weifslicher Farbe und aufserordentlich durchsichtig. Ihre gröfste Axe mifst durchschnittlich 47—48 μ, ihre kleinste 38—39 μ. Die Schale besteht aus zwei Membranen, die durch eine an den Polen im Mittel 9—12, in der Mitte 6—8 μ betragende, von einem weitmaschigen Fadennetz durchzogene Zwischensubstanz getrennt sind. Der fast rundliche Embryo besitzt einen Durchmesser von 20—25 μ und ist mit 6—10 μ langen Häkchen ausgestattet.

Der Aufenthaltsort der Taenia ist der Dünndarm, namentlich von Kindern, wo sie sich sehr tief in die Schleimhaut einbohrt. Nicht selten werden von einem Darme Tausende von Tieren beherbergt.

Nach Grassi und Lutz macht der mit der Hymenolepis murina (Dujardin) der Ratte und Maus identische Parasit sein Cysticerkoidenstadium in der Darmschleimhaut des definitiven Wirtes durch, die Infektion erfolgt also direkt durch die Eier.

Symptomatologie.

Bei der grofsen Zahl von Tieren, welche oft in einem Individuum ihren Wohnsitz aufgeschlagen haben, kann es nicht Wunder nehmen, dafs dieselben nicht ohne pathologische Bedeutung sind. Die Störungen, welche durch sie hervorgerufen werden können, sind teils die Erscheinungen eines chronischen Darmkatarrhes, teils reflektorischer Natur. Erstere bestehen in Leibschmerzen, Stuhlverstopfung, abwechselnd mit Durchfällen, perversem Appetit und Heifshunger, letztere in Spasmus nutans, epileptiformen Anfällen ohne Schwund des Bewufstseins, Gedächtnisschwäche, Melancholie, ferner auch in Dyspnoë und asthmatischen Anfällen. Lutz beobachtete in zwei Fällen auch unregelmäfsige Fieberanfälle. Dafs diese Symptome auf die Parasiten zurückzuführen sind, geht daraus hervor, dafs sie nach Abtreibung derselben verschwinden.

Diagnose.

Die Diagnose der Taenia nana gründet sich auf den Nachweis der Eier in den Stühlen. Dieselben zeigen ein so charakteristisches Aussehen, dafs sie leicht von denen anderer Bandwürmer, namentlich der Taenia solium und der Taenia mediocanellata, welche beide eine braune, radiär gestreifte Schale besitzen, zu unterscheiden sind.

---

[1]) Der längste von Mertens beobachtete Parasit mafs ohne Kopf, welcher nicht aufgefunden war, 3,25 cm.

Therapie.

Therapeutisch wird das Extractum filicis empfohlen, dessen Wirkung aber oft, zumal es sich meist um kindliche Patienten, bei denen keine grofsen Dosen zur Anwendung kommen können, handelt, eine mangelhafte ist, indem die Würmer ohne Kopf abgehen, so dafs wiederholte Kuren nötig sind. Sind Tiere zurückgeblieben, so treten ungefähr nach 14 Tagen von neuem Eier in den Stühlen auf. Santonin und Thymol haben sich als wirkungslos erwiesen.

Litteratur.

Blanchard, R., *Histoire zoologique et médicale des Téniades du genre Hymenolepis Weinland. Paris 1891.*

Comini, *Epilessia riflessa da Tenia nana. Estratto della Gazzetta degli Ospitali 1887. Nr. 8.*

Grassi, *Die Taenia nana und ihre medicinische Bedeutung. Cbl. f. Bakt. u. Paras. I. Nr. 4 u. 9.*

Leuckart, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. 2. L. 1881. S. 832, 3. L. 1886. S. 995 u. 999.*

Lutz, A., *Beobachtungen über die als Taenia nana u. flavo-punctata bekannten Bandwürmer des Menschen. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. 1894. S. 61.*

Mertens, *Über Taenia nana. Berl. klin. Woch. 1892. Nr. 44. S. 1099, Nr. 45. S. 1134.*

Mosler *u.* **Peiper**, *Tierische Parasiten. 1894. S. 37.*

Rasch, *Über einen Fall von Taenia nana in Siam. Deutsche Med. Ztg. 1894. Nr. 13.*

v. Siebold *u.* **Bilharz**, *Ztsch. f. wiss. Zool. IV. 1853. S. 64.*

Sonsino, *Tre casi di tenia nana nel diutorni di Pisa. Riv. gen. ital. di clin. med. III. 1891. Nr. 8—9.*

—, *Nuove osservazioni di tenia nana. Bollet. soc. med. pisana. Vol. I. S. 4.*

Wernicke, *Taenia nana. Anal. del circ. med. argent. XIII. 1890. S. 349.*

3. Bothriocephalus liguloides (Leuckart).

Synonyma: Ligula Mansoni (Cobbold), Bothriocephalus Mansoni (Blanchard).

Der Bothriocephalus liguloides, welcher bisher nur als Larve beobachtet worden ist, erreicht nach Leuckart eine Länge bis zu 20 cm und darüber bei einer mittleren Breite von 2,5 mm. Er ist von mattweifser Farbe und besitzt einen bandförmigen, ungegliederten Leib von fleischiger Beschaffenheit, der sich nach hinten verschmälert, während sein vorderes Ende sich verbreitert und in einen papillenförmigen Vorsprung übergeht, auf dem der ziemlich gedrungene, mit zwei Sauggruben versehene und gewöhnlich mehr oder weniger nach innen eingestülpte Kopf aufsitzt. Geschlechtsorgane fehlen gänzlich. Über Entwickelung und Herkunft ist nichts bekannt. Den Träger des definitiven Wurmes haben wir in einem Haustiere zu vermuten.

Dieser Parasit ist zuerst 1881 von mir in Japan und im folgenden Jahre von Manson in China (Amoy) gefunden worden, und seitdem ist in ersterem Lande noch eine Anzahl von Fällen zur Beobachtung gekommen. Andere Heimatländer desselben sind dagegen nicht bekannt geworden.

Der natürliche Aufenthalt der Larve scheint das subperitoneale Bindegewebe, besonders in der Nachbarschaft der Nieren, zu sein,

wo er von Manson bei der Sektion eines an Dysenterie und Ösophagusstriktur gestorbenen Chinesen aufgefunden wurde. Von hier begiebt er sich aber auf Wanderungen und kann so in die Harnwege, in die Pleurahöhle (wie in Mansons Fall) u. s. w. gelangen oder durch die Haut zum Vorschein kommen. In den zehn bis jetzt im ganzen beobachteten Fällen wurde er zweimal bei Sektionen gefunden, viermal durch den Harn entleert bezw. aus der Harnröhre extrahiert (so auch in meinem Falle), drei mal aus einer Geschwulst der Nachbarschaft des Auges und einmal aus dem Unterhautbindegewebe der Lendengegend entfernt.

Das Eindringen des Wurmes in die Harnwege giebt sich durch Harnbeschwerden, Behinderung des Harnlassens, Schmerzen in der Harnröhre und Blasengegend, die in die Oberschenkel ausstrahlen können, oft auch durch Hämaturie, kund, welche anhalten, bis das Thier entfernt ist. In der Heimat des letzteren mufs man daher bei Kranken mit derartigen Symptomen an die Möglichkeit dieser Ursache denken. In meinem Falle waren den Harnbeschwerden einige Zeit Schwellung und Schmerzen des linken Hodens, eine diffuse Verhärtung der Haut am obern Teile des linken Oberschenkels sowie Schmerzen in der linken Leistengegend, welche von hier bis zum Hypochondrium ausstrahlten, vorausgegangen, aber wieder verschwunden, Symptome, welche wahrscheinlich ebenfalls auf den Parasiten zurückzuführen sind.

Litteratur.

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 202.*
Cobbold, *Description of Ligula Mansoni, a new human Cestode. Journ. Linnean Soc. Zool. Vol. XVII. 1883. S. 78.*
Jjima *and* **Murata**, *Some new cases of the occurrence of Bothriocephalus liguloides Leuck. Journ. sc. Coll. Imp. Univ. II. Tokio 1888. S. 149.*
Leuckart, *Tagebl. der 57. Vers. der Naturf. u. Ärzte zu Magdeburg 1884. S. 321.*
—, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. 3. L. 1886. S. 941.*
Manson, **P.**, *Case of lymphscrotum associated with Filaria and other parasites. Lancet 1882. II. S. 616.*
Miura, **K.**, *Über den Bothriocephalus liguloides Leuckart. Chûgai Jji Shinpô. Nr. 181—182. 1887.*

4. Filaria loa (Guyot).

Synonyma:

Filaria oculi (Gervais und van Beneden), Filaria subconjunctivalis (Blanchard), Filaria lacrymalis (Dubini), Dracunculus oculi (Diesing), Dracunculus loa (Cobbold).

Geographische Verbreitung.

Die Heimat des 1768 von Bajon in Cayenne entdeckten Parasiten ist die Westküste von Afrika, besonders Guinea. Von hier ist derselbe mit den Negern nach Südamerika und den Antillen verschleppt worden, kommt aber dort, seitdem der Negerimport aufgehört hat, nicht mehr vor.

Naturgeschichte.

Die Filaria loa ist ein fadenförmiger, weifser oder gelblicher Wurm von der Dicke einer zarten Violinsaite. Das Weibchen hat eine Länge

von 30—40, selten bis 70 mm, das Männchen ist kürzer, 17 mm lang. Das Vorderende ist abgestumpft, das Hinterende zugespitzt, der Mund unbewaffnet, etwas vorragend, der Darm gerade. Der Uterus des Weibchens ist mit 35 μ langen und 25 μ breiten Eiern gefüllt, die bereits Embryonen enthalten.

Die Entwickelungsgeschichte des Wurmes ist unbekannt. Manson vermutet in demselben das Muttertier der Filaria diurna (s. oben S. 308); er fand letztere im Blute eines Negers, der früher an Filaria loa gelitten hatte.

Der Parasit lebt im Zellgewebe unter der Haut und der Conjunktiva.

Symptomatologie.

Die Filaria loa ist beobachtet worden an den Händen, den Fingern und namentlich an den Augenlidern und unter der Conjunktiva. Man kann nicht selten den sich lebhaft bewegenden Wurm auf seinen Wanderungen durch das Zellgewebe verfolgen. Seine Bewegungen sind besonders in der Wärme (bei warmem Wetter, im warmen Zimmer, vor dem Feuer) lebhaft, während er in der Kälte sich in die Tiefe zurückzieht. Namentlich wenn er in das subconjunktivale Zellgewebe gelangt, ruft er starke Reizungserscheinungen (Rötung, Schwellung, Thränenfluſs, Jucken und stechende Schmerzen) hervor, die, wenn sie sich am inneren Augenwinkel finden, Ähnlichkeit mit einer Dakryocystitis haben. Er kann auch, wie der von Coppez und Lacompte beobachtete Fall zeigt, in die vordere Augenkammer eindringen. Manchmal wandert er von einem Auge unter der Haut der Nasenwurzel in das andere.

Therapie.

Die Behandlung besteht in Entfernung des Parasiten. Sitzt dieser unter der Conjunktiva, so wird das Auge nach Robertson cocainisiert, der Bulbus mit dem Finger zurückgehalten, über dem Wurme eine Falte der Conjunktiva aufgehoben, mit der Schere eingeschnitten und dann der Wurm mittels einer Irispincette herausgezogen.

Litteratur.

Blanchard, M. R., *La filarie sous-conjonctivale (Fil. Loa, Guyot). Progr. méd. 1886. Nr. 29, 30.*

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 226.*

Coppez, *Arch. d'ophth. 1894. Sept.*

Guyot, *Note sur des vers obs. entre la sclérotique et la conjonctive. Compt. rend. Ac. sc. Paris VII. 1838. S. 755; ebenda LIX. 1864. S. 743.*

Hirschberg, J., *Über einen aus dem menschlichen Augapfel entfernten Fadenwurm. Berl. klin. Woch. 1895. Nr. 44. S. 956.*

Lacompte, *Ann. de la soc. de Gand 1894. Oct.*

Lallement, *Filarien im Auge eines Negers. Caspers Woch. f. d. ges. Heilk. 1844. S. 842.*

Ludwig, H., *u.* **Th. Sämisch**, *Über Filaria loa im Auge des Menschen. Zsch. f. wiss. Zool. LX. 1895. S. 726.*

Küchenmeister *u.* **Zürn**, *Die Parasiten des Menschen. S. 428.*

Manson, P., *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 961.*

Mongin, *Obs. sur un ver trouvé dans la conjonctive. Journ. de méd. XXXII. 1770. S. 338.*

Morton, *Account of a worm (dracunculus, or filaria loa) by a native woman from beneath the conjunctiva of the eye etc. Am. Journ. of Med. 1877. July.*

Robertson, A., *Filaria Loa. Lancet 1894. Oct. 27. S. 977.*

Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 552.*

5. Der Sandfloh.

Synonyma: Pulex penetrans (L.), Sarcopsylla penetrans (Westw.), Rhynchoprion penetrans (Oken), Dermatophilus penetrans (Guérin); Chigger; Chique; Chigue, Chego, Tschike (Antillen); Sikka (Guyana); Bicho, Tunga, Jutecuba, Migor (Brasilien); Nigua (Mexico); Picque (Paraguay).

Die Heimat des Sandflohs ist Mittel- und Südamerika von Mexico bis Argentinien. Von Brasilien wurde derselbe 1873 durch ein Schiff an die Westküste von Afrika verschleppt und hat sich hier mit unglaublicher Schnelligkeit verbreitet, so dafs er jetzt in einem grofsen Teile dieses Erdteiles, namentlich dem tropischen, vorkommt. Er wird häufiger in Tiefebenen, besonders an der Meeresküste und an Flufsufern, als im Binnenlande und namentlich im Hochlande beobachtet. Den Hauptsitz des Parasiten bilden überall vorzugsweise die schmutzigen, verfallenen Hütten der Eingeborenen sowie Thier-, hauptsächlich Schweineställe. Er befällt alle Warmblüter und bildet eine furchtbare Plage der Eingeborenen, während die Schuhe tragenden Europäer ziemlich sicher vor ihm sind.

Der Sandfloh ist 1—1,2 mm lang, also etwa halb so grofs als der gewöhnliche Floh und von brauner Farbe. Die Männchen und die unbefruchteten Weibchen suchen wie dieser nur vorübergehend den Menschen auf, um sich von dessen Blute zu nähren, die trächtigen Weibchen dagegen bohren sich mit dem Kopfe in die Haut ein und schwellen hier infolge der zahlreichen, wachsenden Eier zu einer weifsen Kugel von der Gröfse einer kleinen Erbse an, an welcher der Kopf nur als ein kleines braunes Pünktchen zu erkennen ist. Auf diese Weise entsteht eine kleine Geschwulst, über welcher die Haut anfangs nicht gerötet ist, nach einigen Tagen aber sich entzündet. In der Mitte derselben ist eine kleine Öffnung wahrzunehmen. Wird der Parasit nicht extrahiert, so wird die über diesem befindliche Haut durch Eiterung zerstört und so derselbe entfernt. Eine Entwickelung der Larven findet in der Wunde nicht statt, auch werden die Eier nicht in diese gelegt, sondern dieselben müssen nach aufsen, in Erde, Sand, Holzwerk (Ritzen und Fugen der hölzernen Schweineställe) gelangen, um die Larven aus sich hervorgehen zu lassen.

Die Beschwerden, welche der Sandfloh verursacht, sind geringfügig. Der Schmerz des Einstiches ist so gering, dafs er meist nicht bemerkt wird. Später juckt die afficierte Stelle. Mit zunehmender Entzündung werden die Reizungserscheinungen stärker und können sich zu Schmerzen steigern. Die durch die Thiere hervorgerufenen Wunden können, wenn sie verunreinigt werden, wie andere vernachlässigte Wunden Veranlassung zu heftigen Entzündungen, gangränösen und septischen Prozessen geben.

Die vom Sandfloh vorzugsweise aufgesuchte Körperstelle ist, da derselbe am Boden lebt, die Fufssohle, namentlich die Zehen unter dem freien Ende der Nägel und die Digitoplantar-Falten. Seltener werden das Scrotum, der Oberschenkel und andere Teile befallen.

Die Zahl, in welcher sich der Parasit beim Menschen einnistet, kann sehr verschieden sein. Es sind schon über 300 Tiere an einem Individuum gefunden worden.

Die Behandlung besteht in der Entfernung des Parasiten. Man erweitert zu diesem Zwecke die kleine Öffnung, durch welche derselbe eingedrungen ist, mit einer Nadel oder einem kleinen scharfen Messer, so dafs die Peripherie des angeschwollenen Thieres bloſsgelegt wird und dies leicht ausgeschält werden kann. Die kleine Wunde wird, nachdem sie mit Sublimat (1 ‰) ausgewaschen worden ist, antiseptisch verbunden und schliefst sich rasch. Mifsglückte Extraktionsversuche, bei denen es zu einer Zerreifsung des trächtigen Weibchens kommt, pflegen stärkere Entzündungserscheinungen zur Folge zu haben. In solchem Falle wird empfohlen, die Wunde mit starker Silbernitratlösung, Liquor Hydrargyri nitrici oxydati oder reiner Karbolsäure auszuwischen.

Einreiben der Füfse mit Copaiv- oder Perubalsam, Bestreuen derselben mit Insektenpulver schützt vor der Acquisition von Sandflöhen.

Litteratur.

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 273.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 653.*
Fisch, *Tropische Krankheiten. 1894. S. 188.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 253.*
Küchenmeister *u.* **Zürn**, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 558.*
Manson, *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 963.*
Mosler *u.* **Peiper**, *Tierische Parasiten. 1894. S. 344.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 561.*

6. Fliegenlarven.

Die Larven verschiedener, namentlich in warmen Ländern vorkommender Fliegenarten bekommen dadurch eine pathologische Bedeutung, dafs dieselben sich nicht selten auf dem Menschen entwickeln und dabei mehr oder weniger ernste Störungen hervorrufen. Die hierdurch entstehenden Krankheiten werden nach dem Vorgange von Hope als Myiases (von $\mu\upsilon\tilde{\iota}\alpha$ = Fliege) zusammengefafst. In Betracht kommen hauptsächlich die Larven von

a) Lucilia macellaria (Fabricius).

Synonyma: Lucilia hominivorax (Coquerel), Calliphora infesta (Philippi), Calliphora anthropophaga (Conil).

Die Heimat dieser Fliege ist Amerika, besonders Mexico, Venezuela, Guyana, Brasilien, wo die durch dieselbe verursachte Krankheit Bicheiro (von bicho, portugiesisch = Wurm) genannt wird, Argentinien, Chili. Wahrscheinlich gehört auch die in Indien unter dem Namen Peenash bekannte Affektion hierher.

Die Fliege ist 9—10 mm lang und hat eine eigenartige, metallisch blaue Farbe mit roten Reflexen. Sie legt ihre Eier in Wunden, Geschwüre, die Nasen (namentlich bei bestehender Eiterung) und Ohren von Thieren und Menschen, namentlich solchen, die sich durch Schlaf, Alkohol u. s. w. in bewufstlosem Zustande befinden. Auch der Nasen-Rachenraum und der Gaumen sind bevorzugte Orte. Die aus den Eiern sich entwickelnden Larven, welche eine Länge von 14—15 mm erreichen, lebend lachsfarben, tot undurchsichtig-weifs aussehen und mit zwei mächtigen Mundhaken ausgerüstet sind, beginnen sogleich ihr Zerstörungswerk, perforieren

die Schleimhäute, heftige Entzündungsprozesse hervorrufend, greifen auch die Knorpel an und entblöfsen die Knochen vom Perioste, so dafs dieselben kariös und nekrotisch und schliefslich durch Eiterung abgestofsen werden.

Sitzen die Larven in der Nasenhöhle, so tritt unter heftigen Schmerzen und Fieber eine Schwellung und Entzündung der Nase auf, die sich mehr oder weniger über das Gesicht verbreiten und erysipelartige Zustände bewirken kann; aus der Nase fliefst eine blutige oder eitrige, übelriechende Flüssigkeit aus, und wenn die Tiere bis zur Gehirnbasis vordringen, so kann es auch zu Meningitis oder, wenn sie sich in die Orbita durchfressen, zu Zerstörung des Auges kommen. Ist der Gaumen ergriffen, so treten Schling- und Atembeschwerden auf. Die in den Ohren sich entwickelnden Larven durchbohren das Trommelfell, zerstören das Mittelohr und können so ebenfalls zu Meningitis und intrakraniellen Eiterungen führen. Nicht selten erfolgt der Tod durch diese oder durch Septicämie. Von 38 von Maillard zusammengestellten Fällen starben 21.

Die Behandlung erfordert schleunigste Entfernung der Larven auf mechanischem Wege oder durch Ausspritzungen mit schwachen antiseptischen Lösungen, wie Borsäure (1 %), Salicylsäure (1 : 300), Karbolsäure (2 %), Sublimat (1 : 4000), Aqua chloroformii. Auch Chloroforminhalationen werden empfohlen. Sind die Larven in die Stirnhöhlen eingedrungen, so mufs zur Trepanation geschritten werden.

b) **Dermatobia noxialis** (Goudot).

Auch diese Fliege kommt in Amerika vor, und die von derselben bewirkte Krankheit ist hier unter verschiedenen Namen bekannt. In Mexico wird sie Verme moyocuil, in Costa Rica Torcel, in Neu-Granada Nuche und Gusano pelludo, in Cayenne Vermacaqui, in Brasilien Berne und Ura genannt.

Die Fliege ist 14—17 mm lang und von grauer oder blauer Farbe. Sie legt ihre Eier besonders auf Rindvieh und Hunde, manchmal auch auf Menschen ab. Letzteres wird namentlich in der Nähe gröfserer Viehweiden beobachtet. Die von ihr bevorzugten Körperstellen sind Kopf und Rumpf. Die aus den Eiern hervorgehenden Larven, welche 3 cm lang, von weifslicher Farbe und keulenförmiger Gestalt, mit Häkchen und Dornen besetzt und aufserdem mit zwei starken Mundhaken ausgestattet sind, dringen in die Haut ein und rufen hier eine mehr oder weniger umschriebene, furunkelartige Entzündung (sogen. Dasselbeule) hervor. In der Mitte der Geschwulst bemerkt man eine kleine Öffnung, durch welche eine sero-purulente Flüssigkeit, gemischt mit schwarzen Partikeln, den Faeces der Larven, aussickert. Die Beschwerden der Kranken sind keine bedeutenden.

Die Therapie besteht in mechanischer Erweiterung der Öffnung der Beulen und Extraktion der Larven. Letztere werden auch durch Einreibungen mit Quecksilbersalbe oder Waschungen mit Ammoniak getötet. Die kleine Wunde wird nach den Regeln der Chirurgie behandelt.

c) **Ochromyia anthropophaga** (Blanchard) und verwandte, noch unbekannte Fliegenarten.

Das geographische Verbreitungsgebiet derselben ist Senegambien, besonders Cayor, weshalb die Larven auch Ver du Cayor genannt werden.

Die Ochromyia anthropophaga ist eine graulichgelbe Fliege von 8—9 mm Länge. Dieselbe legt ihre Eier in den Sand, wo es zur Entwickelung der Larven kommt. Diese sind 12 mm lang bei einer Breite von 5 mm, von weifser Farbe und mit kleinen Dornen besetzt. Menschen und Tiere, welche sich in den Sand legen, werden von ihnen befallen. Sie dringen in die Haut ein, entwickeln sich hier rasch weiter und erzeugen so eine kleine entzündliche Geschwulst, welche sich mit einer braunen Kruste bedeckt. In 6—7 Tagen verlassen die Larven ihren Wirt wieder, um in's Puppenstadium überzugehen. Die entstandenen kleinen Geschwüre heilen gewöhnlich rasch.

Die Behandlung ist dieselbe wie bei den Larven der Dermatobia noxialis.

Auch aus hohen Breiten liegen Nachrichten über ähnliche Dasselbeulen-Endemien vor, so namentlich von Spence von den Shetland-Inseln und von Höegh, Thesen und Boeck aus verschiedenen Gegenden Norwegens (Hirsch).

Bei der bekannten **ägyptischen Fliegenplage** handelt es sich um die gewöhnliche Fliege. Diese sucht mit Vorliebe die im Gesichte befindlichen Übergangsstellen zwischen Haut und Schleimhäuten, die Augenspalte, namentlich die Winkel derselben, die Nasenöffnung und die Lippen, besonders die Mundwinkel, auf, welche feucht zu sein pflegen, während die Haut selbst in dem warmen, trockenen Klima gewöhnlich trocken ist. Auf den Reiz, welchen die Fliegen ausüben, sowie wahrscheinlich auf die durch sie stattfindende Übertragung von Ansteckungsstoffen sind offenbar die in Ägypten so ungemein zahlreichen und schweren Conjunctivitiden zurückzuführen, welche so frühzeitig einen grofsen Teil der heranwachsenden Jugend befallen und nur zu oft zu Entzündungen und Geschwüren der Hornhaut führen, aus denen narbige Trübungen und Perforationen hervorgehen [1]).

Litteratur.

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 275.*

Coquerel, Ch., *Des larves de diptères dével. dans les sinus fronteaux . . . de l'homme à Cayenne. Arch. gén. de méd. XI. 1858. S. 513; XIII. 1859. S. 685.*

Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 653, 657.*

Jourdran, *Un cas de lucilia hominivorax observé à la Guyane etc. Arch. de méd. nav. 1895. Nov. S. 383.*

Küchenmeister *u.* **Zürn**, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 565, 569.*

Lenoir, V., *et* **A. Railliet**, *Mouche et Ver de Cayor. Arch. vétér. 1884. S. 207; Bull. soc. centr. méd. vét. 1884. S. 77.*

Magalhães, Pedro S. de, *Subsidio ao estudo das myiases. Rio de Janeiro 1893.*

Maillard, *De la lucilia hominivorax. Thèse. Montpellier 1870.*

Manson, *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 966.*

Pascal, *Parasites des fosses nasales. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1895. Nr. 10.*

Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 579.*

Weber, *Recherches sur la mouche anthropophage du Mexique (Lucilia hominivorax). Rec. de mém. de méd. milit. 1867. Févr. S. 158.*

[1]) Virchow, Medicinische Erinnerungen von einer Reise nach Ägypten. Abdr. aus Virch. Arch. CXIII. 1888. S. 24.

IV.

Organkrankheiten.

1.

Die tropischen Aphthen.

Definition.

Unter tropischen Aphthen versteht man eine nur in warmen Klimaten vorkommende, äufserst chronisch verlaufende Krankheit, welche unter den Erscheinungen einer eigentümlichen Mundaffektion und hartnäckiger Diarrhöe zu hochgradiger Abmagerung und Anämie führt und in vielen Fällen einen tödlichen Ausgang nimmt. Die einen Beobachter, wie VAN DER BURG und MANSON, sehen dieselben als eine Krankheit sui generis an, während sie von den andern, so auch von FAYRER, nicht scharf von der chronischen Diarrhöe der Tropenländer geschieden werden.

Synonyma:

Stomatitis intertropica, Aphthaeo-gastroenteritis tropica, Aphthoïdes indicae chronicae, Gastroenteritis aphthosa indica, Phlegmasia membranae mucosae gastropulmonalis, Psilosis[1]) linguae, Diarrhoea alba; Tropical Sprue, Indian Sprue, Chronic tropical diarrhoea, Cachectic diarrhoea, White flux, White purging; Indische Spruw; Seriawan (malayisch).

Wahrscheinlich ist auch die in den indischen Gebirgsländern, namentlich während der Regenzeit, vorkommende Hill diarrhoea, auch Hill trot genannt, hierher zu rechnen.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der tropischen Aphthen ist ein ziemlich grofses. Dieselben sind beobachtet worden auf den Antillen, Curaçao, dem malayischen Archipel, in Vorder- und Hinterindien, auf Ceylon und an der Küste von China (Amoy).

Die erste Nachricht über dies Leiden findet sich bei HILLARY, welcher 1776 über dasselbe nach seinen auf Barbadoes gemachten Beobachtungen berichtete.

[1]) *ψίλωσις* = Entblöfsung.

Ätiologie.

Die Ätiologie der tropischen Aphthen ist unbekannt. Sicher hat man die Ursache derselben in klimatischen Einflüssen zu suchen; welcher Faktor des für die Konstitution des Europäers ungewohnten tropischen Klimas es aber ist, der hier in Betracht kommt, wissen wir nicht. In Manila und den Straits-Settlements ist nach Manson der Verlauf der Krankheit ein rascherer als in dem subtropisch gelegenen Amoy.

Normand fand 1876 in den Stühlen von aus Cochinchina mit chronischer Diarrhöe nach Toulon zurückgekehrten Soldaten eine kleine (0,7—1 mm lange und 0,035—0,05 mm breite) Nematodenart und bei der Sektion eines solchen im Darme eine gröfsere (2,2 mm lange und 0,034 mm breite), welche von Bavay als **Anguillula stercoralis** und **Anguillula intestinalis** bezeichnet und als die Erreger der sogenannten Cochinchina-Diarrhöe, die mit der chronischen Diarrhöe anderer Tropenländer identisch ist, angesehen wurden. 1882 wies aber Leuckart nach, dafs die beiden Arten zwei aufeinanderfolgende Generationen derselben Species sind, von denen die eine (Anguillula intestinalis) im Darme lebt, während ihre Jungen (Anguillula stercoralis) nach aufsen gelangen, hier geschlechtsreif werden, sich vermehren und erst deren Junge wieder nach erfolgter Einwanderung in den Menschen parasitisch leben, und nannte den Parasiten Rhabdonema strongyloïdes. Weitere Untersuchungen haben gezeigt, dafs derselbe auf der einen Seite sehr häufig bei der Cochinchina-Diarrhöe, namentlich zu Beginn der Erkrankung, fehlt, auf der andern aber auch bei Leuten vorkommt, die nicht an Diarrhöe leiden, woraus folgt, dafs er in keiner ätiologischen Beziehung zu dieser Krankheit steht. Überhaupt erscheint seine pathologische Bedeutung fraglich, indem er keineswegs konstant und notwendig mit Darmstörungen verbunden ist, selbst wenn er in grofser Zahl angetroffen wird. Der Parasit ist später auch in Westindien, Brasilien, Ägypten, Ceylon und Italien, hier gewöhnlich vergesellschaftet mit Ankylostomum duodenale, sowie bei den Arbeitern des St.-Gotthardtunnels gefunden worden [1]).

Die Krankheit tritt nie epidemisch auf und ist sicher nicht kontagiös. Sie kommt hauptsächlich bei Europäern, selten bei Eingeborenen vor. Unter 203 von van der Burg aus Niederländisch-Indien zusammengestellten Fällen befanden sich 171 Europäer und 32 Eingeborene. Meist handelt es sich um Europäer, die schon lange Zeit in warmen Klimaten leben. Mansons Patienten waren sämtlich über 10 Jahre im Osten.

Am meisten disponiert ist das mittlere Lebensalter, doch wird das Leiden auch bei Kindern und alten Leuten beobachtet.

Frauen werden öfters befallen als Männer, namentlich scheinen Schwangerschaft und Laktation prädisponierend zu wirken.

---

[1]) Hirsch, Handb. der histor.-geogr. Path. II. 1883. S. 225; Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 218. Siehe hier auch die Litteratur. Neuerdings will Teissier (Compte rendu des séances de l'Acad. des sc. 1895. Nr. 3) in Guyana bei einem Kranken mit Diarrhöe und unregelmäfsigem intermittierenden Fieber, dessen Darmentleerungen Anguillula stercoralis enthielten, im Blute (!) mit denen der Stuhlgänge identische Würmer gefunden haben, welche nach Abtreibung der Darmwürmer allmählich mit dem Fieber verschwanden, so dafs er letzteres als durch dieselben verursacht ansieht.

Ferner erkranken nach VAN DER BURG schwächliche Leute häufiger als kräftige, Reiche häufiger als Arme, Civilisten häufiger als Soldaten.

Als Gelegenheitsursachen werden angeführt Erkältungen, die in den Tropen so häufig vorkommen und eine Kongestion der inneren Organe, besonders der Leber und des Darmkanales, zur Folge haben, sowie Reizungen des letzteren durch sehr heifse oder sehr kalte Getränke, durch scharfe, stark gewürzte Speisen (spanischen Pfeffer), ferner der Gebrauch von Merkurialien, namentlich Calomel. Alkoholmifsbrauch spielt nach VAN DER BURG keine Rolle in der Ätiologie der tropischen Aphthen, während SCHNEIDER (nach mündlicher Mitteilung) während seiner dreifsigjährigen ärztlichen Praxis in Niederländisch-Indien dieselben namentlich bei Potatoren beobachtete. Dafs die Krankheit jetzt dort seltener ist als früher, bringt derselbe mit der mäfsiger gewordenen Lebensweise der Europäer in Zusammenhang.

Symptomatologie.

Das Leiden beginnt aufserordentlich schleichend, so dafs die Patienten selten imstande sind, den Anfang der Erkrankung genau anzugeben. Stets gehen dem Auftreten der Mundaffektion die Erscheinungen eines Magen-Darmkatarrhs vorher. Die Kranken klagen über Völle, Druck und Unbehagen in der Magengegend, welche nach dem Essen zunehmen, über Aufstofsen von Gasen und scharfer, saurer oder ranziger Flüssigkeit, Sodbrennen, einen nagenden Schmerz unter dem rechten Schulterblatte, der nach dem Aufstofsen von Gasen verschwindet. Der Appetit ist bald sehr stark, bald verschwindet er zeitweise. Der Stuhl ist unregelmäfsig: Durchfälle wechseln mit Verstopfung ab, und die Darmentleerungen sind blafs, thonig und schaumig. Mitunter stellt sich auch Erbrechen, besonders um die Mittagszeit, ein. Das Epigastrium ist aufgetrieben, auf Druck aber nicht sehr empfindlich.

Die Zunge bietet anfangs gewöhnlich nichts Besonderes dar. Wenn aber die Krankheit fortschreitet und die Erscheinungen des Magen-Darmkatarrhs zunehmen, treten auf der Zunge, besonders an Rändern und Spitze, kleine rote Flecke auf, welche sich allmählich über die ganze Oberfläche derselben verbreiten. Diese verliert infolge dessen ihre normale Rauhigkeit und bekommt ein rotes, glattes, trockenes, glänzendes, wie gefirnifstes Aussehen. Epithel und Papillen scheinen verschwunden. Dabei wird sie immer schmaler und spitzer und kann nur noch mühsam ausgestreckt werden, so dafs, wenn man die Kranken dazu auffordert, sie blofs den Mund öffnen, ohne die Zunge zu bewegen. Im späteren Verlaufe der Krankheit bilden sich nicht selten auf der Oberfläche der Zunge seichte, quere Fissuren und an den Rändern derselben kleine Risse, und von Zeit zu Zeit schiefsen an Rändern und Spitze sowie an Wangen und Lippen kleine, sehr empfindliche Bläschen auf, die bersten und kleine Excoriationen hinterlassen. Die Zunge ist aufserordentlich empfindlich, das Sprechen ist erschwert und schmerzhaft; nur die mildesten Substanzen können genossen werden, saure, gesalzene, gewürzte Speisen sowie spirituöse Getränke verursachen Schmerzen. Schon das Kauen an und für sich ist beschwerlich. Die Geschmacksempfindung ist alteriert, mitunter auch der Geruchsinn. Bedürfnis nach Kühle und Nässe im Munde ist beständig vorhanden. Manchmal stellt sich Speichelflufs mit oder ohne Schwellung der Parotiden ein. Zahnfleisch, Gaumen,

Rachen und Speiseröhre sind gleichfalls gerötet und empfindlich, so dafs das Schlingen schmerzhaft ist.

In diesem Stadium der Krankheit ist ferner gewöhnlich eine Verkleinerung der Leber durch die Perkussion nachweisbar. Der Harn ist vermindert, dunkel und durch Uratsedimente getrübt. Manchmal enthält derselbe Eiweifs, aber keine Cylinder (VAN DER BURG). Bei Frauen ist die Menstruation gewöhnlich regelmäfsig, aber profus; im späteren Verlaufe der Krankheit hört sie auf. Die Haut ist trocken, die Schweifsabsonderung fast versiegt.

Infolge der verminderten Nahrungsaufnahme und des fortbestehenden Magen-Darmkatarrhs magern die Kranken allmählich ab und werden anämisch. Ihre Leistungsfähigkeit nimmt immer mehr ab; sie ermüden bei der geringsten körperlichen Anstrengung, und ihre Gemütsstimmung ist eine gedrückte, an Melancholie grenzende.

Unter abwechselnden Verschlimmerungen und Besserungen der Erscheinungen vergehen Monate und Jahre, während die Krankheit immer weiter fortschreitet. Der Appetit verschwindet nach und nach fast vollständig, und auf alles, was genossen wird, erfolgt Erbrechen. Die Stühle werden immer dünner, wässeriger und profuser und sind von starken Borborygmen und Blähungen begleitet. Ihre Farbe gleicht meist der einer stark verdünnten Milch, manchmal ist sie grau oder gelb, ihr Geruch fötid oder muffig, nicht selten auch fischartig. Beimischungen von Blut scheinen selten zu sein. Die Durchfälle treten besonders frühmorgens auf, und nach denselben fühlen sich die Kranken, welche nun so schwach geworden sind, dafs sie das Bett nicht mehr verlassen können, sehr matt, aber erleichtert.

Der Leib ist aufgetrieben, das Epigastrium auf Druck sehr empfindlich, die Leber noch mehr verkleinert. Auch trockener Husten, Stiche in der Brust und schwerer Atem können sich einstellen, und die Stimme ist rauh, heiser oder aphonisch. Das Gesicht ist eingefallen und zeigt eine graue oder schmutziggelbe Farbe. Auf der Haut finden sich manchmal braune Pigmentflecke, und die unteren Extremitäten sind mitunter ödematös, besonders bei Kindern. Profuse, namentlich nachts auftretende Schweifse tragen dazu bei, die Kranken noch mehr herunter zu bringen. Manchmal stellt sich auch in den letzten Phasen des Lebens leichtes Fieber ein, während in andern Fällen die Temperatur subnormal ist. Schliefslich erliegen die Kranken im Zustande höchster Erschöpfung oder interkurrenten Krankheiten, deren tödlicher Ausgang oft wesentlich durch den allgemeinen Schwächezustand bedingt ist.

Ist die Krankheit nicht sehr weit vorgeschritten, so ist Genesung möglich und nicht selten, namentlich wenn die Patienten nach Europa zurückkehren, doch erfolgt dieselbe aufserordentlich langsam, und häufig treten Rückfälle ein, besonders bei solchen Kranken, die sich wieder in Tropenländer begeben. Die Leber bleibt bei erfolgender Genesung nach VAN DER BURG geschrumpft.

Pathologische Anatomie.

Die Veränderungen, welche nach dem bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Materiale bei den tropischen Aphthen in der Leiche gefunden werden, sind folgende:

Alle Organe zeichnen sich durch hochgradige Anämie aus und nehmen mehr oder weniger an der allgemeinen Atrophie teil. An der Zunge fehlt der Epithelüberzug, und die Zotten sind obliteriert. Die Schleimhaut des ganzen Darmkanals ist blafs, dünn und durchsichtig. Stellenweise fehlt der Epithelüberzug. Darmzotten und Lieberkühnsche Drüsen sind atrophisch und auch die solitären Follikel und Peyerschen Haufen mehr oder weniger geschwunden. Manchmal finden sich Geschwüre im Ileum oder Colon. Auch Fett- und Speckentartung der Darmschleimhaut ist beobachtet worden. Mesenterium, Netz und Mesenterialdrüsen sind atrophisch, letztere bisweilen vergrölsert Die Leber ist klein, blafs und schlaff, mitunter cirrhotisch. Auch Pankreas, Milz und Nieren werden nicht selten atrophisch gefunden. Das erstgenannte Organ enthält manchmal Degenerations- und selbst Eiterherde (Manson). Das Herzfleisch ist weich und schlaff.

Diagnose.

Die Diagnose der tropischen Aphthen bietet in ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeiten. Durch die eigentümliche Mundaffektion, den Magendarmkatarrh und die Verkleinerung der Leber sind dieselben genügend charakterisiert. Im Beginn der Erkrankung, wenn erstere noch nicht vorhanden ist, kann man zweifelhaft sein, ob man es mit dieser Krankheit oder einem gewöhnlichen chronischen Magen-Darmkatarrh zu thun hat. Verwechselungen mit andern Krankheiten der Mundhöhle, wie Stomatitis catarrhalis, Stomatitis mercurialis, Stomatitis aphthosa, Soor, Glossitis dissecans, dürften kaum vorkommen, so dafs es genügt, an diese zu erinnern.

Auch die durch das in Asien (in Indien, im südlichen China, im malayischen Archipel) unter den Eingeborenen verbreitete **Betelkauen** — die Masse, welche gekaut wird, besteht aus einem Stück Arecanufs, das in etwas mit Wasser zu einem Breie verriebenen Muschelkalk eingebettet und dann mit einem Blatte des Betelstrauches umwickelt wird — entstehende Mundaffektion ist leicht von den tropischen Aphthen zu unterscheiden. Bei derselben findet man die Schleimhaut der Mundhöhle gerötet, die Zunge rein und glänzend, Excoriationen an den Lippen, manchmal rings um den Mund herum, die Zähne schwarz gefärbt. Der Speichel bekommt beim Betelkauen eine rote Farbe.

Prognose.

Die Prognose der tropischen Aphthen ist stets eine ernste. Leichtere Fälle können heilen, wenn die Kranken sich streng den nötigen, namentlich diätetischen Vorschriften unterwerfen. Ist die Krankheit weiter vorgeschritten, bereits Verkleinerung der Leber nachweisbar, so ist nur auf Genesung zu hoffen, wenn die Patienten sobald als möglich ein kühleres Klima aufsuchen oder nach Europa zurückkehren. Aber auch hier erliegen noch viele Kranke Monate nach ihrer Heimkehr. Rückfälle kommen häufig vor, namentlich wenn die Patienten sich wieder in heifse Klimate begeben. Besonders ungünstig ist die Prognose bei älteren Leuten und solchen, die durch vorausgegangene Malaria geschwächt sind.

Therapie.

Die Behandlung der tropischen Aphthen ist, auch wenn die Kranken nach Europa zurückgekehrt sind, eine diätetische. Am meisten empfohlen wird eine reine Milchkur. Man beginnt mit 1—1½ l täglich und steigt allmählich auf 2—3½ l, welche in kleinen und häufigen Portionen genossen werden. Fayrer rät, Tag und Nacht hindurch stündlich 4—6 Unzen nehmen zu lassen. Die Milch kann kalt oder warm, je nach dem Geschmacke des Kranken, getrunken werden. Obwohl von so erfahrenen Ärzten, wie Fayrer und Roux, empfohlen wird, die Milch den Kranken frisch gemolken und ungekocht zu geben, können wir uns doch diesem Rate nicht anschliefsen wegen der Gefahren, welche bekanntlich der Genufs roher Milch mit sich bringt. Selten wird es nötig sein, die Milch zu verdünnen, wozu man Wasser, Kalkwasser und Sodawasser nehmen kann.

Wird die Milch nicht vertragen oder besteht ein Widerwille gegen dieselbe — van der Burg verwirft sie überhaupt —, so müssen Mehl- und Schleimsuppen (Arrow Root, Sago, Tapioka, Reiswasser, Gersten-, Hafermehl, Maizena, Mondamin, Nestlésches Kindermehl und ähnliche Präparate) gereicht werden; auch Eichelkakao ist zu empfehlen.

Hat sich unter dem Gebrauche der Milchkur bezw. der Mehl- und Schleimsuppen der Zustand gebessert, so kann man magere Bouillon, Beeftea, Fleischsaft, weiche und rohe Eier, feingeschabtes rohes Fleisch, später andere leicht verdauliche Fleischspeisen (Kalbsmilch, Geflügel, Roastbeef, rohen, geschabten Schinken), altbackenes Brot, Biscuits, leicht verdauliche Gemüse (Kartoffelpurée, gut geröstete süfse Kartoffeln, Karotten, Spargel, Schwarzwurzeln), auch Mehlspeisen versuchen, doch mufs man dabei mit gröfster Vorsicht, unter steter Kontrolle der Stühle, vorgehen. Verboten sind alle sauren, gesalzenen, gewürzten Speisen, ferner Wein und andere Spirituosen, Kaffee. Als Getränke sind nur erlaubt aufser Milch kaltes Wasser und Eiswasser sowie schwacher, kalter Theeaufgufs. Rauchen dürfen die Kranken auch nicht. Das Einhalten dieses Regimes fordert von den Patienten aufserordentlich grofse Geduld und Entsagung, aber nur wenn dasselbe mit Konsequenz und Ausdauer durchgeführt wird, kann man auf Genesung hoffen; Diätfehler, zu denen die Patienten nach eingetretener Besserung so leicht geneigt sind, rächen sich stets sofort durch neue Verschlimmerungen. Zur gewöhnlichen Kost darf erst dann zurückgekehrt werden, wenn die Kranken etwa 3 Monate lang normal geformten Stuhl gehabt haben (Roux).

In Niederländisch-Indien steht eine Behandlungsweise in grofsem Rufe, welche, so irrationell sie a priori erscheint, sich selbst im letzten Stadium der Krankheit angewandt bewähren soll, und von der auch van der Burg gute Erfolge gesehen hat. Es ist dies die Fruchtkur. Die Kranken bekommen Früchte in grofsen Mengen, und zwar ohne Zucker eingemachte Aprikosen, Pfirsichen, Äpfel und Birnen, ferner Gurken, Melonen, Kürbisse, Mangostinen, Weintrauben und andere wasserreiche Früchte, auch den Saft von Orangen und Pumelos. Ausgeschlossen sind Ananas und sehr saure Früchte. Als ultimum refugium dürfte jedenfalls diese Kur zu versuchen sein. In Britisch-Indien steht die Bael-Frucht (von der auch auf Ceylon, in Siam und auf Java vorkommenden Citrusart Aegle marmelos), die sich durch einen reichlichen Tanningehalt auszeichnet und sowohl frisch als in verschiedenen

Zubereitungen (als Extrakt, Dekokt, Syrup) genossen wird, bei chronischer Diarrhöe in grofsem Rufe.

Zwei weitere, nicht zu unterschätzende Heilmittel sind Wärme und Ruhe. Die Kranken müssen eine wollene Leibbinde tragen und sich überhaupt warm kleiden. Bei kühlem und feuchtem Wetter dürfen sie nicht ausgehen. Die erste Zeit bringen sie am zweckmäfsigsten liegend zu, und auch nach eingetretener Besserung müssen sie sich streng vor Anstrengungen aller Art hüten, denn diese pflegen ebensowohl wie Erkältungen Verschlimmerungen der Krankheit hervorzurufen.

Medikamente spielen bei der Behandlung der tropischen Aphthen eine untergeordnete Rolle. Zur Anwendung kommen namentlich Wismuth, Alkalisalze, besonders in der Form des Karlsbader Wassers und Salzes, Verdauungsfermente, wie Pepsin, Ingluvin, Pankreatin, Diastase. VAN DER BURG empfiehlt auch Mineralsäuren, namentlich Schwefelsäure. Bei starken Leibschmerzen und sehr heftigen Diarrhöen mufs man zum Opium greifen, doch erfahrungsgemäfs mit der Anwendung desselben sehr vorsichtig sein. Bei letzteren sind auch Stärkeklystiere mit Opiumzusatz zu versuchen. Gegen die Leibschmerzen erweisen sich nicht selten PRIESSNITZsche Umschläge um den Leib von Erfolg. Verstopfung macht mitunter den Gebrauch von milden Abführmitteln, wie Ricinusöl, Rhabarber, notwendig. Bei starkem Meterorismus wird gepulverte Holzkohle gegeben.

CROMBIE empfiehlt bei Hill diarrhoea Liquor Hydrargyri bichlorati corrosivi: 10—15 Tropfen vor jeder Mahlzeit.

Gegen die Mundaffektion kommen Ausspülungen mit Karbolsäure (1 %), Alaun, Kalium chloricum, Kochsalz sowie Betupfungen mit dem Kupfersulfat- oder Höllensteinstifte zur Anwendung. Auch Bestreichen der Zunge mit Kakaobutter oder andern milden Fetten hat eine lindernde Wirkung.

In der Rekonvalescenz ist der vorsichtige Gebrauch von Amaris und Tonicis (Wein, Chinin, Eisen, Arsenik) angezeigt.

In Nordamerika, besonders den nordwestlichen Staaten, kommt bei Schwangeren und Säugenden eine ähnliche, aber weniger bösartige, nur selten zum Tode führende Krankheit endemisch vor und ist als **Stomatitis materna** oder **Nursing sore mouth** beschrieben worden. Näheres s. bei HIRSCH III. S. 169. HEYMANN erwähnt bei Besprechung der tropischen Aphthen, dafs in der Schwangerschaft ähnliche Munderscheinungen ohne Diarrhöe beobachtet werden, die am Ende derselben ohne Nachteil für Mutter und Kind von selbst wieder verschwinden.

Litteratur.

Black, J. R., *Two cases of sprue. Glasgow med. Journ. 1888. June.*
Bosch, W., *Over de Indische sprouw (Aphthae orientales). Amsterdam 1837.*
Burg, C. L. van der, *Indische Spruw (Aphthae tropicae). Batavia 1880.*
Chisholm, C., *Manual of the Climates and Diseases of Tropical Countries etc. London 1822. S. 22, 61.*
Crombie, *Ind. Med. Gaz. 1892. May.*
Donald, *Brit. med. Journ. 1881. April S. 681.*
Dozij, J. P., *Geneeskundige Gids voor Nederlandsch-Indië. Amsterdam 1876. S. 91.*
Fayrer, J., *On the bael fruit and its medicinal properties and uses. Med. Tim. and Gaz. 1878. June 8. S. 611, June 15. S. 645.*
—, *The bael fruit. Ebenda July 20. S. 86.*

Fayrer, J., *Tropical Dysentery and Chronic Diarrhoea etc. London 1881. S. 133.*
—, *Tropical Diarrhoea. In Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 521.*
Greiner, *Aphthae tropicae. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. I. 1871. S. 315.*
—, *Ebenda III. 1873. S. 891.*
Hasper, M., *Über die Natur und Behandlung der Krankheiten der Tropenländer u. s. w. Leipzig 1851. I. S. 306.*
Heymann, *Versuch einer path.-therap. Darstell. der Krankheiten in den Tropenländern. 1855. S. 70.*
Hillary, *Beobachtungen über die Krankheiten auf Barbados u. s. w. A. d. Engl. Leipzig 1776. S. 328.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 173.*
Johnson, *An Essay on Indigestion or Morbid Sensibility of the Stomach and Bowels etc. 9th ed. London 1875.*
Latham, *Med. Transact. of the London Coll. of phys. 1815. V. S. 57.*
Manson, P., *Notes on Sprue. China. Med. Rep. XIX. 1880. S. 33.*
Martin, J. R., *Influence of Tropical Climates in producing the acute Endemic Diseases of Europeans. 2nd ed. London 1861. S. 672.*
Normand, A., *Mémoire sur la Diarrhée de Cochinchine. Arch. de méd. nav. 1877. Janv. S. 35, Févr. S. 102.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds II. S. 114.*
Schorrenberg, H., *Geneeskundige mededeelingen over de Indische spruw. Nederl. Lancet VI. 1843. Sept. S. 480.*
Swaving, C., *Eene bijdrage tot de studii der Oost-Indische geneesmiddelen uit het plantenrijk. Tijdsch. v. Geneesk. 1864. S. 424.*
Thin, *On a peculiar disease of hot climates. Psilosis linguae — Psilosis mucosae intestini. Practitioner XXXI. 1883. 3.*
Waitz, F. A. C., *Ziekten der kinderen binnen heete gewesten. Amsterdam 1843. I. S. 40, II. S. 282.*
Willemier, G. A. F. Quarin, *Handleiding der bijzondere natuurkunde van den zieken mensch etc. Utrecht 1831. I. S. 123.*

2.

Die tropische Dysenterie.

Definition.

Die Dysenterie ist eine infektiöse Entzündung des Dickdarms, welche in höheren Graden zu Nekrose und Geschwürsbildung führt und vorzugsweise durch das Auftreten von Leibschmerzen, Tenesmus und häufigen, aber spärlichen, schleimig-blutigen Stuhlentleerungen charakterisiert ist.

Ob die Dysenterie eine einheitliche Krankheit oder, wie vielfach angenommen wird, auf verschiedene Ursachen zurückzuführen ist, namentlich ob die tropische Dysenterie ätiologisch identisch ist mit der unserer Breiten, ist eine Frage, die noch der Entscheidung harrt und auch nicht entschieden werden kann, bevor nicht die Ätiologie der Krankheit sicher feststeht.

Da die Dysenterie in allen Hand- und Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie eingehend erörtert wird, glaube ich mich hier auf eine Besprechung der wichtigsten Punkte beschränken zu dürfen.

Synonyma:

Ruhr; Dysentery, Bloody flux; Dysenterie; Tormina, Difficultas intestinorum, Rheuma s. fluxus ventris, Fluxus cruentus, dysentericus, torminosus, Febris dysenterica.

Geschichte.

Die Dysenterie ist seit den ältesten Zeiten bekannt. Ohne Zweifel wurden aber früher vielfach andere Affektionen, wie Diarrhöen, Typhus und andere Darmerkrankungen, mit derselben zusammengeworfen. Schon in den Schriften des Hippokrates (460—377 v. Chr.) wird die Ruhr erwähnt, und Herodot (484—407 v. Chr.) berichtet von einer Epidemie, welche im persischen Heere ausbrach, als dasselbe durch Thessalien zog. Aus dem Altertum liegen bereits vortreffliche Schilderungen der Krankheit vor, von denen namentlich die des Aretäus (40—100 n. Chr.)

erwähnt sei. Galen (131—201 n. Chr.) führte dieselbe auf scharfe Säfte, welche aus der Galle entstehen, zurück, und diese Lehre blieb die herrschende bis in das 17. Jahrhundert. In der zweiten Hälfte des letzteren trat an deren Stelle die Auffassung Sydenhams, welcher die Dysenterie für eine Allgemeinkrankheit, ein in den Darm lokalisiertes Fieber erklärte. Das folgende Jahrhundert brachte eine wesentliche Bereicherung der Kenntnisse über die Krankheit. Um die Mitte desselben beschrieb Morgagni (1747) zuerst die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ruhr.

Die ersten Nachrichten über die tropische Dysenterie fallen in das 17. Jahrhundert und rühren wohl von Bontius und Piso her, von denen ersterer 1642 aus Ostindien und letzterer 1648 aus Westindien über dieselbe berichtete.

Geographische Verbreitung.

Die Ruhr kommt in allen Zonen vor. Selbst in den kältesten bewohnten Gegenden, wie in Island und Grönland, werden sporadische Fälle derselben beobachtet; sie überschreitet also die Grenze, welche den Malaria-Krankheiten in den höchsten Breiten gesetzt ist. In allen gemäfsigten Klimaten tritt sie sowohl sporadisch als epidemisch auf. Nach den Tropen zu nimmt sie aber im allgemeinen an Häufigkeit und Schwere zu, und nur in tropischen und subtropischen Ländern herrscht sie endemisch, so dafs man diese wohl als die Heimat der Krankheit anzusehen hat.

Als Hauptherde der Dysenterie sind anzuführen Arabien, Vorder- und Hinterindien, Ceylon, der malayische Archipel, die südliche und östliche Küstenzone von China, namentlich Hongkong, Amoy, Ningpo, Schanghai, die Küsten Afrikas, der Sudan und Nubien, Westindien, Mexico, Centralamerika und ein grofser Teil von Südamerika (Guyana, Brasilien, Peru).

In Europa beschränkt sich das endemische Vorkommen der Krankheit nur auf kleinere, im Süden gelegene Herde und zwar vorzugsweise auf Spanien, die südlichen Provinzen Italiens, Sicilien, Griechenland, besonders den Peloponnes, die Türkei und Rumänien, namentlich die Donauebene.

Innerhalb dieses grofsen Verbreitungsgebietes ist die Ruhr nicht allenthalben heimisch; sehr häufig sind es bestimmte Örtlichkeiten, welche von der Krankheit heimgesucht werden, während andere, benachbarte und die gleichen klimatischen Verhältnisse darbietende verschont bleiben. So erfreut sich z. B. das an der Südspitze von Hinterindien gelegene Singapore im Gegensatze zu diesem einer fast absoluten Immunität.

Ätiologie.

Die Dysenterie ist zweifellos parasitischen Ursprungs, den oder die Mikroorganismen, von welchen dieselbe hervorgerufen wird, kennt man aber noch nicht sicher.

Ebensowenig wie von den verschiedenen Bacillen und Kokken, welche bei der Ruhr in den Stuhlentleerungen und im Gewebe des Darmes vor-

kommen, kann man von gewissen Amöben (Amoeba coli Lösch), welche meist neben ersteren von Lösch, Sonsino, Koch, Kartulis, Councilman und Lafleur u. a. in den dysenterischen Stühlen und in den verschwärten Darmwandungen, besonders im Grunde der Geschwüre, wie in dysenterischen Leberabscessen gefunden worden sind, mit Sicherheit behaupten, dafs sie die Krankheitserreger sind. Namentlich von Kartulis sind dieselben allerdings als die Erzeuger der tropischen Dysenterie angesprochen worden, obwohl sich ihr Vorkommen nicht auf die Tropen beschränkt, sondern man sie auch in Nordamerika, Deutschland, Österreich, Frankreich u. s. w. nachgewiesen hat. Diese Amöben haben nach Kartulis in der Ruhe eine ovale Gestalt, sind 12—30 μ lang, lassen ein feinkörniges Endoplasma und ein hyalines Ektoplasma unterscheiden und besitzen einen mattglänzenden, 5—7 μ langen Kern, der gewöhnlich durch Plasmakörner und aufgenommene Fremdkörper (rote und weifse Blutkörperchen, Bakterien) maskiert ist. Rings um denselben finden sich bis zu zehn Vakuolen, die oft Körnchen in sich zu bergen scheinen. Kartulis fand dieselben in Ägypten bei allen echten Dysenterien (in 150 Fällen) in den Stühlen bezw. in den Darmwandungen und auch im Eiter von dysenterischen Leberabscessen, dagegen nicht bei andern Krankheiten. Es gelang ihm wie andern Forschern ferner sowohl mit amöbenhaltigen Stühlen als auch mit amöbenhaltigem Leberabscefseiter bei Katzen — andere Tiere erwiesen sich als zu diesen Versuchen ungeeignet — durch Injektion in den Mastdarm dysenterieartige Erkrankungen zu erzeugen. Dagegen ist es bis jetzt noch keinem Forscher geglückt, die Amöben künstlich zu züchten (die von Kartulis erhaltenen positiven Resultate beruhten auf Täuschung, wie Kruse und Pasquale nachgewiesen haben). Im übrigen konnten aber die letzteren, welche ihre Untersuchungen gleichfalls in Ägypten anstellten, die Beobachtungen Kartulis' bestätigen, und auch sie sehen die Amöben als Ursache der Dysenterie, wenigstens der ägyptischen, an.

Gegen diese Annahme lassen sich folgende Momente geltend machen:

1. Es giebt Fälle von sporadischer, epidemischer und endemischer Dysenterie, auch in Ägypten, ohne irgend welche Amöben [Arnaud, Zancarol (Ägypten), Celli und Fiocca (Italien und Ägypten)]. Auch Kruse und Pasquale fanden in 10 der von ihnen untersuchten 50 Fälle keine Amöben und führen dies auf längere Krankheitsdauer, vorausgegangene Behandlung u. s. w. zurück. Gasser (Algier) untersuchte 153 Fälle von akuter und chronischer Dysenterie und konstatierte bei 41.8 % derselben Amöben in wechselnder Menge. Es schienen keine Beziehungen zwischen der Zahl der Amöben und der Schwere der Krankheit zu bestehen. Sehr spärlich waren dieselben bei zwei tödlich verlaufenen, zahlreich dagegen bei gutartigen Fällen. Ihre Menge variierte sehr bei klinisch sich gleichenden und gleichartige Darmentleerungen zeigenden Fällen. In einem letal geendeten Falle mit ausgebreiteten Darmgeschwüren konnten weder intra vitam noch post mortem Amöben aufgefunden werden.

2. Die letzteren kommen häufig in den Darmentleerungen von Gesunden, die auch früher keine Ruhr hatten, sowie bei andern Krankheiten Leidenden vor (Grassi, Calandruccio, Schuberg u. a.). Gasser untersuchte gleichzeitig mit den oben erwähnten Dysenterie-Fällen 20 gesunde Personen und wies bei diesen in 20 % Amöben nach. Die bei Gesunden gefundenen Amöben bieten weder in ihrer Gröfse noch in

ihrem Baue wesentliche Unterschiede von den bei Dysenterie angetroffenen dar (Schuberg). Dafs man nicht mit ersteren, wohl aber mit letzteren bei Katzen dysenterieartige Erkrankungen erzeugen konnte, spricht nicht dafür, dafs diese pathogen, jene dagegen nicht pathogen sind, denn die Versuche wurden nicht mit Reinkulturen von Amöben, sondern mit Stühlen, welche aufser den Amöben immer auch andere Mikroorganismen enthielten, angestellt. Zancarol konnte mit amöbenfreien dysenterischen Stühlen, mit amöbenfreiem Leberabscefseiter sowie mit Reinkulturen von Streptokokken bei Katzen ebenfalls Dysenterie hervorrufen, und es gelang ihm auch, mit amöbenhaltigen dysenterischen Darmentleerungen Dysenterie ohne Amöben zu erzeugen. Auch die beiden Versuche von Kartulis und Kruse und Pasquale, welche je einmal mit Leberabscefseiter, der aufser Amöben keine Mikroorganismen enthielt, bei Katzen Dysenterie erzielten, sind nicht beweisend, da man, wie Gasser nachgewiesen hat, dasselbe auch durch rein mechanisch wirkende Substanzen, wie in sterilisiertem Wasser aufgeschwemmte sterilisierte Pflanzenerde, erreichen kann.

Die Amöben-Hypothese hat also durch die Untersuchungen der neuesten Zeit einen starken Stofs erlitten. Man hat wahrscheinlich die Amöben nicht als die Erreger, sondern nur als Begleiter der Dysenterie anzusehen. Die besondere Häufigkeit, mit welcher dieselben bei dieser Krankheit vorkommen, dürfte sich vielleicht daraus erklären, dafs sie in dem kranken Darme einen günstigen Nährboden finden. Nicht unwahrscheinlich ist es aber, dafs sie durch ihre Anwesenheit zur Verschlimmerung der Krankheit beitragen.

Arnaud sowie Celli und Fiocca halten das Bacterium coli commune, welches unter dem Einflusse noch unbekannter Ursachen bezw. anderer, gleichzeitig anwesender Bakterien in eine giftige Varietät übergehe, für die Ursache der Dysenterie, während Zancarol glaubt, dafs dieselbe ebenso wie der Leberabscefs vorzugsweise durch Streptokokken veranlafst werde.

Treille fand in mehreren Fällen von Dysenterie (Cochinchina) das auch sonst in den verschiedensten Ländern bei Darmkrankheiten beobachtete Paramaecium coli.

Ruhrähnliche Erkrankungen, welche klinisch und anatomisch der infektiösen Ruhr vollkommen gleichen können und auf eine mechanische oder toxische Reizung des Dickdarms durch stagnierende Kotmassen, zersetzten Darminhalt u. s. w. zurückzuführen sind, kommen mitunter sporadisch vor. Auch durch gewisse Gifte, namentlich Quecksilber, können ruhrartige Erscheinungen hervorgerufen werden.

Von grofsem Einflusse auf die Entstehung der Dysenterie ist anhaltende hohe Temperatur, was aus dem besonders häufigen Vorkommen der Krankheit in den Tropen und aus der Abhängigkeit der Krankheitsfrequenz von den Jahreszeiten hervorgeht. In den gemäfsigten Breiten tritt die Ruhr vorzugsweise im Sommer und zu Beginn des Herbstes auf, und in diese Zeit pflegen auch fast konstant die Epidemien zu fallen. Dasselbe gilt für die subtropisch gelegenen Landstriche. In Japan beobachtete ich die meisten Erkrankungen in den Sommermonaten Juli, August und September. In den Tropen, in denen die Temperatur das ganze Jahr hindurch hoch ist, zeigt sich die Krankheit am häufigsten gegen Ende der Regen- und zu Anfang der trockenen Jahreszeit, also in derjenigen Periode, welche durch starke

Temperaturschwankungen zwischen heifsen Tagen und kalten Nächten charakterisiert ist. Durch diese Temperaturschwankungen wird die beste Gelegenheit zu Erkältungen gegeben, welche, wie wir unten sehen werden, eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Dysenterie spielen.

Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft und des Bodens ist nach Hirsch für die Ruhrgenese von untergeordneter Bedeutung.

Ohne Einfluſs sind ferner Elevation und Figuration des Bodens sowie geologische Formation und physikalischer Charakter desselben.

Da die Dysenterie oft auf sumpfigem Boden zugleich mit Malaria vorkommt, ist dieselbe früher, namentlich von indischen Ärzten, mit Unrecht für eine Malaria-Krankheit erklärt worden. Vergleicht man die geographischen Verbreitungsgebiete beider Krankheiten mit einander, so decken sich dieselben allerdings im groſsen vielfach, im einzelnen weichen sie aber sehr erheblich von einander ab. Viele in tropischen und subtropischen Breiten gelegene Punkte, die zu den schwersten Malaria-Herden auf der Erdoberfläche gehören, werden von Ruhr wenig oder gar nicht heimgesucht. Derartige Beispiele sind nach Hirsch die Halbinsel Guzerat, die Insel Amboina und Grande-Terre auf Guadeloupe. Auf der andern Seite giebt es schwere Ruhrherde in vielen von Malaria ganz verschonten oder doch nur wenig betroffenen tropischen und subtropischen Gegenden. So sind die Inseln Réunion und Mauritius von jeher als bösartige Dysenterie-Herde berüchtigt, während die Malaria erst in den letzten Jahrzehnten (s. S. 84) auf denselben endemisch aufgetreten ist. Basse-Terre auf Guadeloupe ist im Gegensatz zu Grande-Terre frei von Malaria, aber von Ruhr heimgesucht.

Ein Punkt, auf den Hirsch besonders hinweist, ist, daſs feuchter Boden in seiner Einwirkung auf die Temperatur, insbesondere auf die täglichen starken Temperaturwechsel, indirekt zu einer Gelegenheitsursache der Krankheit werden kann.

Mit der Malaria hat die Dysenterie gemein, daſs sie häufiger auf dem platten Lande als in Städten beobachtet wird.

Die Ruhr ist nicht von Person zu Person ansteckend, wohl aber durch die Darmentleerungen der Kranken, in denen ohne Zweifel der Ansteckungsstoff enthalten ist (durch von denselben benutzte Aborte, Nachtgeschirre, Klystierspritzen u. s. w.). Auf diese Weise kann die Krankheit auch von einem Orte zum andern verschleppt werden.

Die Aufnahme des Krankheitsgiftes erfolgt entweder durch die Mundhöhle, oder dasselbe wird direkt auf die Schleimhaut des Mastdarmes übertragen. Träger desselben kann durch Fäkalien verunreinigtes Trinkwasser sein.

Die Inkubation wird auf 3—8 Tage angegeben. Erfolgt die Übertragung per rectum, so beträgt dieselbe, wie die von Lemoine beobachteten Fälle, bei denen die Ansteckung durch Benutzung von Nachtstühlen Dysenterie-Kranker erfolgte, beweisen, nur 24 Stunden oder ganz wenig länger.

Der Rassenunterschied spielt in der Ätiologie der Ruhr keine Rolle. Wenn die Farbigen häufiger erkranken als Weifse, so ist das auf die ungünstigen hygienischen Verhältnisse (s. u.), unter denen erstere leben, zurückzuführen. Bei letzteren nimmt die Disposition nach jahrelangem Aufenthalte in den Tropen zu.

Kein Geschlecht und kein Alter wird von der Krankheit verschont. Kinder sind mehr gefährdet als Erwachsene.

Was die Beschäftigung betrifft, so führen D. M. und A. Davidson an, dafs Feldarbeiter häufiger erkranken als Leute, die ihre Arbeiten im Hause verrichten. Nach Zancarol sind Leute, die in der Hitze arbeiten, wie Heizer, Köche, Mechaniker, besonders disponiert. Wahrscheinlich ist im ersten wie im zweiten Falle die sich leicht bietende Gelegenheit, sich Erkältungen zuzuziehen, das maſsgebende Moment.

Als prädisponierende Ursachen sind anzuführen vor allem Erkältungen, ferner Genufs von verdorbenen oder schwer bezw. ganz unverdaulichen Nahrungsmitteln, von unreifen Früchten, unzureichende oder überreichliche Ernährung, Alkoholmifsbrauch — Potatoren erkranken gewöhnlich sehr schwer — Stagnation von Kotmassen, Verdauungsstörungen, Hämorrhoïden, Schwangerschaft, Excesse in venere, Schwächung durch vorausgegangene Krankheiten, namentlich Malaria, Skorbut, Typhus.

Endlich spielen ungünstige hygienische Verhältnisse, wie unsaubere, feuchte Wohnungen, Ansammlungen vieler Menschen in engen, schlecht ventilierten Räumen, schlechte Aborte, Verunreinigung des Bodens und des Trinkwassers durch Fäkalmassen u. s. w., eine sehr wichtige Rolle. Auf ein Zusammenwirken verschiedener dieser prädisponierenden Momente, zu denen oft noch besondere Witterungsverhältnisse, wie übermäfsige Hitze und anhaltende Trockenheit, hinzukommen, ist gewöhnlich das epidemische Auftreten der Krankheit zurückzuführen. Man beobachtet dasselbe daher namentlich zu Kriegszeiten und in Begleitung von Hungersnot infolge von Mifsernten. Kaum ist jemals ein Krieg von längerer Dauer geführt, eine Stadt monatelang belagert worden, ohne dafs es nicht unter den feindlichen Heeren, unter Belagern sowohl als Belagerten, zum Ausbruche einer Ruhrepidemie gekommen wäre. In seltenen Fällen nehmen die Epidemien den Charakter von Pandemien an, welche sich über grofse Gebiete eines Erdteils ausdehnen können, dabei auch Gegenden heimsuchend, die seit langer Zeit von der Krankheit verschont geblieben sind, und gewöhnlich mehrere Jahre anzudauern pflegen.

Einmaliges Überstehen der Dysenterie schützt nicht vor wiederholtem Erkranken, vielmehr wird durch dasselbe die Geneigtheit hierzu gesteigert.

Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man nach Virchow zwei Formen der Ruhr: 1) die katarrhalische und 2) die diphtheritische.

Bei ersterer sind Mucosa und Submucosa des Darmes hyperämisch und von einem serös-eitrigen Exsudat durchsetzt. Erreicht die Entzündung stärkere Grade, so wird die eitrige Infiltration stellenweise eine so dichte, dafs es zu einer Schmelzung des Gewebes und infolge dessen zu Geschwürsbildung kommt.

Bei der diphtheritischen Form besteht nach der älteren Anschauung das Exsudat aus amorphem Faserstoffe, der zwischen den Gewebselementen geronnen ist und zu Nekrose tendiert, oder es sind, wie uns Weigert gelehrt hat, infolge hochgradiger Entzündung die Gewebe der Koagulationsnekrose verfallen, d. h. abgestorben unter Bildung einer dem geronnenen

Fibrin ähnlichen Masse. Die abgestorbenen Gewebe stofsen sich ab, und es bleiben dann mehr oder weniger ausgedehnte Geschwüre zurück.

Beide Formen sind jedoch nicht streng von einander geschieden, stellen vielmehr verschiedene Grade desselben Entzündungsprozesses dar und kommen meist kombiniert vor, so dafs sehr häufig alle Übergänge von den leichtesten zu den schwersten Graden nebeneinander gefunden werden. Es gilt dies ebensowohl von der tropischen Dysenterie als von der Ruhr unserer Breiten.

Der Sitz der Erkrankung ist vorzugsweise der Dickdarm, der oft vom Coecum bis zum After ergriffen ist. Mitunter ist auch der untere Teil des Ileums beteiligt, aber immer in geringerem Grade. Aufserordentlich selten erstreckt sich der Prozefs höher hinauf. Den Ausgangspunkt des letzteren bildet meist das Coecum oder das Rectum. Wie zuerst Virchow hervorgehoben hat, sind es besonders die Flexuren (Flexura hepatica, lienalis, sigmoïdea, Rectum), in denen derselbe sich am stärksten entwickelt, also diejenigen Stellen, wo im allgemeinen die Kotmassen am längsten liegen bleiben und daher die entzündete Schleimhaut am meisten reizen.

Was nun das pathologisch-anatomische Bild betrifft, welches der dysenterische Darm darbietet, so ist in leichteren Graden der Krankheit die Schleimhaut hell oder dunkel gerötet und mit einer Schicht hyalinen, rötlich gestreiften Schleimes bedeckt. Die Rötung ist bald eine diffuse und gleichmäfsige, bald — und dies ist der häufigere Fall — eine fleckige oder streifige, indem vorzugsweise die Höhe der Falten afficiert ist. Daneben finden sich nicht selten punktförmige und gröfsere Ekchymosen, und die Mucosa ist gleichzeitig aufgelockert, morsch und läfst sich leicht mit dem Messer abstreifen. Auch die Submucosa ist hyperämisch, von kleinen Blutungen durchsetzt und dabei ödematös angeschwollen. Geht die Krankheit aus diesem Stadium in Heilung über, so bleibt keine Narbe, wohl aber eine diffuse, seltener punktförmige schiefrige Pigmentierung zurück.

In höheren Graden der Krankheit sieht man auf der hyperämischen und geschwollenen Schleimhaut mehr oder weniger zahlreiche Stellen von der Gröfse einiger mm bis mehrerer cm, welche anfangs weniger lebhaft gefärbt, ohne Glanz, später mifsfarbig oder schwärzlich und hie und da noch mit einem grauen Häutchen überzogen erscheinen. Stofsen sich diese Schorfe los, so bleiben Geschwüre zurück, deren Gröfse und Form sehr variieren kann. Auch die Tiefe derselben ist verschieden: bald erstrecken sie sich nur auf die Mucosa, bald dringen sie auch in die Submucosa, die Muscularis und selbst bis auf die Serosa ein, so dafs es auf diese Weise zur Perforation der Darmwand kommen kann.

Neben diesen aus flächenhafter oder tiefer greifender Nekrose hervorgegangenen Ulcerationen werden noch andere, stecknadelkopfgrofse und gröfsere Geschwüre angetroffen, welche sich durch ihre runde Form und scharfen Ränder auszeichnen und aus vereiterten oder nekrotisch gewordenen Solitärfollikeln entstanden sind.

An die Geschwüre schliefst sich nicht selten eine submuköse Eiterung an, durch welche die Schleimhaut fistulös unterminiert werden kann, und die in länger dauernden Fällen mitunter zu Entzündungen des dem Darme benachbarten Zellgewebes führt.

In den höchsten Graden des dysenterischen Prozesses, bei der sogenannten brandigen Ruhr, wird die Schleimhaut in grofser Aus-

dehnung zerstört und mitunter in grofsen, zusammenhängenden, gangränösen Fetzen, ja selbst in Form von langen, cylindrischen Massen losgestofsen. Mitunter bildet der ganze Dickdarm eine Geschwürsfläche, aus der nur hie und da noch kleine Inseln erhaltener Schleimhaut hervorragen.

Ist die Verschwärung keine zu ausgebreitete, so kann es zu Heilung kommen. Im Grunde der Geschwüre entwickelt sich dann Granulationsgewebe, welches reichlichen Eiter absondert und schliefslich zur Bildung von flachen, schiefrigpigmentierten oder auch weifslichen, perlmutterartig glänzenden Narben führt. Eine Regeneration des zu Grunde gegangenen Drüsengewebes findet aber nicht statt.

Bei grofsen Geschwüren kann der Heilungsprozefs begreiflicherweise nur sehr langsam vor sich gehen, und es nimmt infolge dessen die Krankheit einen chronischen Verlauf an (chronische Ruhr). An Stelle der früheren Hyperämie findet man dann die Schleimhaut blafs oder schiefrig pigmentiert, in der Umgebung der Geschwüre verdickt, die solitären Follikel atrophisch. Das Lumen des Dickdarmes ist gewöhnlich verkleinert, seine Wand bald verdünnt, bald verdickt, speckig, und häufig ist er durch bindegewebige Adhäsionen mit Nachbarorganen verlötet. Die Narben rufen infolge ihrer Retraktion, namentlich wenn sie ringförmig sind, Strikturen hervor, oberhalb deren sich allmählich Dilatation des Darmrohres und Hypertrophie der Muscularis ausbildet. Die Schleimhaut des Dünndarmes, dessen Schlingen mit einander verklebt sein können, ist oft blafs oder schieferfarben, und lymphoïde Organe sowie Lieberkühnsche Drüsen erscheinen atrophisch.

Bei der „Amöben-Dysenterie“ beginnt nach Councilman und Lafleur, denen sich Kruse und Pasquale anschliefsen, der Krankheitsprozefs in der Submucosa. In dem von den Amöben invadierten submukösen Gewebe bilden sich kleine Infiltrationen, welche zerfallen und so zur Bildung von kleinen, einen gallertig aussehenden Eiter enthaltenden Hohlräumen führen. Die Schleimhaut wird erst sekundär und in geringerer Ausdehnung mit in den Prozefs hineingezogen, so dafs typischerweise Geschwüre mit unterminierten Rändern entstehen. Dieselbe ist dabei katarrhalisch und sondert viel Schleim ab.

Auch nach Kelsch ist bei der Dysenterie der Hauptsitz der Entzündung die Submucosa. Durch die dichte Zellinfiltration, welche sich in derselben bildet, werden die nach der Schleimhaut führenden Gefäfse komprimiert, so dafs es hier zu Nekrose mit konsekutiver Geschwürsbildung kommt.

Von Erkrankungen anderer Organe infolge der Ruhr ist zunächst zu erwähnen, dafs die Mesenterialdrüsen in der Regel hyperämisch und geschwollen, in späteren Stadien pigmentiert, mitunter von Abscessen oder auch käsigen Herden durchsetzt sind.

Die Leber ist von normaler Gröfse oder vergröfsert und hyperämisch und häufig der Sitz von einfachen oder multiplen Abscessen. Bei chronischer Dysenterie ist dieselbe oft fettig degeneriert, in andern Fällen atrophisch, cirrhotisch.

In der Milz finden sich nicht selten Embolien, Erweichungen und selbst Abscesse.

Die Nieren sind in chronischen Fällen oft parenchymatös entzündet oder mehr oder weniger atrophisch.

In länger dauernden Fällen werden öfter metastatische Entzündungen, wie eitrige Parotitis, Pericarditis, Pleuritis, brandige Erysipele, Venenthrombosen mit eitrigem Zerfalle, brandiger Decubitus, Noma, angetroffen.

Symptomatologie.

Klinisch lassen sich drei Formen von Dysenterie unterscheiden: 1) die einfache, 2) die brandige und 3) die chronische.

1) Einfache Dysenterie.

Dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit geht meist einen oder mehrere Tage, mitunter auch längere Zeit Durchfall voraus, welcher von leichten Störungen des Allgemeinbefindens begleitet sein kann. In den leichtesten, abortiven Formen kommt vielleicht die Krankheit überhaupt nicht über diese Prodromalerscheinungen hinaus. In andern Fällen ist der Beginn der Erkrankung ein plötzlicher. Mit Vorliebe nachts oder frühmorgens treten Leibschmerzen, die besonders in der Nabelgegend ihren Sitz haben, Tenesmus und die charakteristischen Darmentleerungen ein.

Die letzteren sind anfangs noch fäkulent, bald aber verschwindet der fäkulente Charakter derselben, und sie bestehen nun aus geringen, selten mehr als einen Eßlöffel betragenden Mengen glasigen, blutig gestreiften oder gefärbten Schleimes. Sie haben einen eigentümlichen, faden, spermaartigen Geruch und zeigen meist eine alkalische, selten eine neutrale oder sauere Reaktion (Eichhorst). Die Stühle werden immer häufiger, während auch Leibschmerzen und Tenesmus an Heftigkeit zunehmen. In milden Fällen beträgt die Zahl der ersteren 10—20, in schweren 50—60 in 24 Stunden. Manchmal werden kleine Mengen reinen Blutes entleert.

Hat die Krankheit mehrere Tage gedauert, so pflegt sich die Beschaffenheit der Stühle zu ändern: sie bestehen dann aus einer gelblichen oder rötlichen Flüssigkeit, in der gelbe, rötliche oder rote, weiche Stückchen, die an gehacktes Muskelfleisch erinnern, schwimmen. Diese Stückchen bestehen aus abgestoßenen Schleimhautfetzen oder häufiger in der Hauptsache aus roten Blutkörperchen, Eiterkörperchen und Detritus, die in eine zähschleimige Grundsubstanz eingebettet sind (Heubner).

Die häufigen Entleerungen rufen eine Entzündung des Afters hervor, welcher infolgedessen der Sitz brennender Schmerzen wird. Manchmal tritt auch Vorfall des Mastdarmes ein. Nicht selten gesellt sich ferner Tenesmus des Blasenhalses hinzu, welcher Dysurie und Strangurie zur Folge hat.

Der Leib ist meist nicht aufgetrieben und nur wenig gespannt, namentlich in schweren Fällen bei Druck schmerzhaft, besonders in der rechten oder linken Regio iliaca. Häufig bietet der Darm, worauf Pruner und Heubner aufmerksam gemacht haben, soweit er erkrankt ist, eine eigentümliche Resistenz, ähnlich der eines Gummischlauches mit ziemlich dicken Wänden, dar.

Die Zunge ist weiß belegt. Meist besteht Appetitlosigkeit und heftiger Durst, selten Erbrechen. In manchen Fällen zeigen die Kranken einen leichten Icterus. Der Harn ist spärlich und konzentriert, gewöhnlich eiweißfrei; die Chloride sind vermindert.

Das die Krankheit begleitende Fieber ist in der Regel nur mäfsig oder fehlt ganz. Gleichwohl nimmt der Kräftezustand der Patienten rasch sehr bedeutend ab.

Bei richtiger Behandlung dauert die Krankheit selten über eine Woche. In manchen Fällen zieht sich dieselbe aber mehrere Wochen hin.

2) Brandige Dysenterie.

Die brandige Dysenterie geht entweder aus der einfachen Form hervor oder beginnt schleichend als fäkulente Diarrhöe, die mit geringem Leibschmerz und Tenesmus verbunden ist. Nach wenigen Tagen mischt sich Schleim und Blut den Stühlen bei, und während Leibschmerzen und Tenesmus immer heftiger werden, nehmen dieselben die für diese Form charakteristische Beschaffenheit an. Sie stellen nun eine braunrote oder schwärzliche, schmierige Flüssigkeit von aashaftem Geruche dar, in welcher kleinere oder gröfsere Stücke brandig abgestofsener Darmwand enthalten sind. Manchmal werden sogar fufslange, cylindrische Massen entleert. In der Mehrzahl der Fälle bestehen diese aber nach Heubner nicht aus Darmwand, sondern nur aus Schleim. Die Darmentleerungen erfolgen aufserordentlich häufig. Die Zahl derselben kann 150—200 in 24 Stunden betragen, so dafs die Kranken buchstäblich nicht vom Nachtgeschirr herunter kommen. Manchmal werden grofse Mengen reinen Blutes entleert, ja es kommt vor, dafs der Tod durch Verblutung erfolgt. Fayrer hat darauf hingewiesen, dafs mitunter die Stühle breiig sind und weder Schleim noch Blut zu enthalten scheinen, aber einen entsetzlich fötiden Geruch darbieten. Die Prognose soll in solchen Fällen sehr schlecht sein

Dabei besteht grofse Schwäche, der Puls ist klein und frequent, die Haut kalt und feucht, die Temperatur gewöhnlich subnormal.

Vor dem Tode werden die Darmentleerungen unwillkürlich, so dafs der ganze Kranke einen aashaften Geruch verbreitet.

Manchmal gehen wie bei der Cholera algide Symptome, reichliche Stuhlgänge, Anurie, partielle Muskelkrämpfe, heisere Stimme, Singultus, Präkordialangst, dem tödlichen Ausgange vorher.

In andern Fällen, in denen Septikämie zur Dysenterie hinzukommt, treten typhoïde Symptome ein. Das Fieber steigt, manchmal nach einem vorausgegangenen Froste oder wiederholten Frostschauern, und nimmt einen kontinuierlichen oder remittierenden Typus an. Die Zunge wird trocken, der Mund fuliginös, der Atem fötid. Gehirnsymptome stellen sich ein, anfangs Unruhe und nächtliche Träume, später Delirien und Sopor. Dazu können sich die Erscheinungen einer Peritonitis oder eitrige Parotitis, Karbunkel, putride Abscesse in der Umgebung des Afters, Decubitus, gangränöse Erysipele u. s. w. gesellen, und die Kranken gehen meist in tiefster Prostration zu Grunde.

Der Tod, welcher gewöhnlich in der zweiten Krankheitswoche oder noch später eintritt, erfolgt am häufigsten durch Erschöpfung, seltener durch pyämische oder septikämische Zustände, Darmblutungen, Perforation des Darmes, Peritonitis oder andere Komplikationen. Manche Fälle führen rapid in wenigen Tagen zum tödlichen Ausgange.

3) Chronische Dysenterie.

Die chronische Dysenterie entwickelt sich meist aus der akuten, und die Neigung chronisch zu werden besitzt die tropische Ruhr in weit höherem

Maſse als die sporadische und epidemische. Nach wirklich oder nur scheinbar erfolgter Heilung stellen sich wiederholte Rückfälle ein, die schlieſslich in die chronische Form übergehen. In andern Fällen beginnt diese schleichend in Form von intermittierend auftretenden Diarrhöen. Nach kürzerer oder längerer Zeit mischt sich während der Exacerbationen Schleim und Blut den Stühlen bei, und es gesellen sich etwas Kolik und Tenesmus hinzu.

Die Darmentleerungen können sich bei der chronischen Ruhr sehr verschieden verhalten, sowohl bei verschiedenen Kranken als auch bei einem und demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten. Sie erfolgen in der Regel häufig, 5—6 mal täglich, manchmal auch nur 2—3 mal, sind dünn, häufig wässerig, von verschiedener Farbe und oft von widerwärtigem Geruche. Infolge ihres Schleimgehaltes sind sie zäh und enthalten makroskopische Beimischungen von Schleim, Blut und Eiter in verschiedener Kombination. Nicht selten werden in ihnen froschlaich- oder sagokornähnliche Klümpchen angetroffen, welche teils aus Schleim bestehende Ausgüsse von follikulären Geschwüren darstellen, teils aber, worauf Virchow zuerst hingewiesen hat, von stärkemehlhaltiger Nahrung herrühren. Bisweilen ist Blut den Stühlen so innig beigemischt, daſs diese eine mehr gleichmäſsig braun- oder schwärzlich-rote Farbe bekommen. Häufig finden sich in denselben ferner festere Fäkalmassen sowie unverdaute Nahrungsbestandteile (Lienterie). Schmerzen und Tenesmus sind nur gering oder fehlen selbst ganz. Mitunter wechseln Diarrhöen mit Verstopfung ab, und zwischendurch können die Stühle für kurze Zeit sogar normale Beschaffenheit annehmen.

Der Appetit ist bald schlecht, bald sogar im Gegenteile sehr stark, häufig wechselnd. Manchmal besteht Erbrechen. Die Zunge ist rot, glatt und ihres Epithels beraubt, der Leib bald meteoristisch aufgetrieben, bald tief eingesunken.

Ohne Behandlung kann sich die Krankheit Monate und Jahre lang hinziehen, während die Patienten immer mehr abmagern und anämisch werden.

Manchmal stellen sich Blutungen, besonders in die Haut und aus der Nase, ein. Schlieſslich können profuse Nachtschweiſse, Ödeme und Decubitus auftreten und die Kranken unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde gehen oder einer hinzutretenden Krankheit, wie Pneumonie, Morbus Brightii, Perforationsperitonitis, erliegen.

Kommt es zu einer Abheilung der Geschwüre, so bleiben oft Darmstrikturen mit den bekannten Störungen der Stuhlentleerungen zurück.

Die „Amöben-Dysenterie“ von Councilman und Lafleur zeichnet sich durch Neigung zu chronischem, durch Exacerbationen und Remissionen unterbrochenem Verlaufe aus.

Von Komplikationen werden am häufigsten entzündliche Erscheinungen von seiten der Leber beobachtet. Diese können die Dysenterie begleiten oder letzterer folgen oder auch vorausgehen und geben sich kund durch Übelkeit, biliöses Erbrechen, gelbe und grüne oder im Gegenteile gallenlose Stühle, Schwere, Spannung und dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrium, rechtseitigen Schulterschmerz, Schwellung der Leber, manchmal auch Icterus. Diese Beschwerden verlieren sich wieder oder führen zur Bildung von Leberabscessen (s. nächstes Kapitel). Von 2377 tödlich verlaufenen Ruhrfällen, welche Hirsch aus der Litteratur zusammenstellte, wiesen 19.2 % Leberabscesse auf.

Namentlich in den Tropen, aber auch in gemäfsigten Breiten unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, wie in Feldlagern, Lazaretten, Gefängnissen u. s. w., gesellt sich ferner nicht selten Skorbut zur Ruhr hinzu. Man beobachtet dann aufser der charakteristischen Mundaffektion Blutungen in die Haut, rein blutige Stühle und manchmal auch Bluterbrechen.

Mitunter treten im Verlaufe der Dysenterie oder besonders in der Rekonvalescenz, häufiger in leichten Fällen als in schweren, Gelenkentzündungen auf, die Ähnlichkeit mit dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus haben und wahrscheinlich durch eine Sekundärinfektion mit Eiterkokken bedingt sind (Eichhorst). Dieselben betreffen selten nur ein Gelenk, meist mehrere, mitunter sogar viele, am häufigsten das Knie- und Fufsgelenk, ziehen sich fast immer mehrere Monate lang hin und führen ausnahmsweise zu Vereiterung und Ankylose.

Bisweilen kommt es bei der Ruhr zur Invagination des Darmes. Man erkennt diese an dem Mangel jeder fäkulenten Beimischung zu den Stühlen, dem Auftreten von anfangs galligem, später fäkulentem Erbrechen, von Meteorismus und Collaps.

Im Verlaufe der Rekonvalescenz werden nicht selten durch Diätfehler, Erkältungen u. s. w. veranlafste Rückfälle beobachtet, namentlich bei Patienten, die durch vorausgegangene Krankheiten, Alkoholmifsbrauch oder langen Aufenthalt in den Tropen geschwächt sind. Überhaupt bleibt häufig nach Überstehen der Dysenterie der Darm für immer reizbar und zu Durchfällen geneigt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dafs in seltenen Fällen im Gefolge der Ruhr wie nach anderen Infektionskrankheiten, namentlich Diphtheritis, mehr oder weniger ausgebreitete, durch Entzündung der peripheren Nerven bedingte Lähmungen zur Beobachtung kommen. Auch Beriberi kann sich, wie wir oben gesehen haben, mit der Dysenterie komplicieren. H. Lenhartz beobachtete in einem Falle im unmittelbaren Anschlusse an die Krankheit Ataxie und Aphasie, welche Monate lang bestanden, und als deren Ursache derselbe einen über Gehirn, verlängertes Mark und Rückenmark disseminierten entzündlichen Prozefs annimmt.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit schwankt nach Ort und Zeit und hat im allgemeinen in den letzten Jahrzehnten dank den verbesserten hygienischen Verhältnissen und der besseren Therapie gegen früher abgenommen. In Ägypten betrug dieselbe zu Griesingers Zeiten 36—40 %, während Kartulis sie jetzt bei behandelten Europäern auf 2—3 % schätzt. Für Indien wird die Sterblichkeit bei Europäern auf 3—22 %, bei Eingeborenen auf 37,5 % angegeben. In Japan beobachtete ich eine solche von 7 %. Von Kranken, die an chronischer Dysenterie leiden, sterben nach Roux 40—70 %.

Diagnose.

Die Diagnose der Ruhr bietet in den meisten Fällen keine besonderen Schwierigkeiten, man versäume aber niemals, eine Besichtigung der Darmentleerungen vorzunehmen. Verwechselungen mit Dickdarmkatarrh, Proctitis, Hämorrhoïden, Polypen, syphilitischen Prozessen und Carcinom des Mastdarmes (Untersuchung von After und Rectum), Invagination des Darmes (namentlich bei Kindern), Bilharzia-Krankheit (Hämat-

urie, Nachweis von Eiern in den Stühlen) können leicht vermieden werden.

Schwerer ist manchmal die Unterscheidung der chronischen Dysenterie von der chronischen Diarrhöe. Bei der Differentialdiagnose hat man namentlich zu berücksichtigen die Anamnese (meist Vorausgehen von akuter Ruhr), das Vorhandensein von Tenesmus und die Beschaffenheit der Stühle, indem selten Schleim fehlt und wenigstens zeitweise Blut und Eiter aufzufinden sind.

Prognose.

Die Prognose der Dysenterie hängt ab von Alter und Konstitution der Patienten sowie von der Form der Krankheit.

Säuglinge, alte Leute, kränkliche oder durch vorausgegangene Krankheiten geschwächte Personen sowie Potatoren sind besonders gefährdet. Auch durch Schwangerschaft wird die Gefahr erhöht.

Was die einzelnen Formen der Ruhr betrifft, so ist die Prognose bei der einfachen Form eine günstige; Todesfälle kommen bei derselben selten vor. Ungünstig ist dagegen die Vorhersage im allgemeinen bei der brandigen Dysenterie, namentlich wenn in den Stühlen grofse und zahlreiche Stücke abgestofsener Darmwand enthalten sind. Als sehr ungünstige Zeichen sind anzusehen sehr starke Blutungen, heftiges Erbrechen, Lähmung des Sphincter ani, fuliginöse Lippen und Zunge, Soor, grofse Unruhe, Delirien, Konvulsionen (bei Kindern), Singultus, Präkordialangst, Collaps, algide Symptome, Metastasen. Bei der chronischen Ruhr wird die Prognose von der Dauer der Krankheit, der Schwere der Symptome und dem Allgemeinzustande der Patienten bestimmt.

Prophylaxe.

Die allgemeine Prophylaxe fordert Beseitigung hygienischer Mifsstände, die persönliche Vermeidung der oben (S. 360) angeführten Gelegenheitsursachen. Dafs die Dysenterie jetzt in den Tropen nicht mehr mit der Häufigkeit und Schwere auftritt, wie noch vor 30—50 Jahren, ist einerseits der Besserung der hygienischen Verhältnisse, welche in denselben während der letzten Jahrzehnte stattgefunden hat, andererseits den besseren Behandlungsmethoden, über welche gegenwärtig die Ärzte verfügen, zu verdanken.

Um eine Weiterverbreitung der Krankheit zu verhüten, sind die Darmentleerungen der Patienten, in welchen zweifellos der Ansteckungsstoff enthalten ist, zu desinficieren; dasselbe gilt von Nachtgeschirren, Instrumenten, Aborten u. s. w., welche von ihnen benutzt worden sind, sowie von ihrer beschmutzten Leib- und Bettwäsche (vergl. hierüber S. 16ff.). Bei Indigestionen empfiehlt sich der Gebrauch milder Abführmittel. Zancarol rät prophylaktisch das ganze Jahr hindurch kalt zu baden.

Therapie.

Die Hauptmittel gegen Dysenterie sind Calomel und Ipecacuanha, deren Wirkung keineswegs lediglich in ihrer Eigenschaft als Abführ- bezw. Brechmittel beruht, sondern geradezu als eine specifische angesehen werden mufs, eine Thatsache, welche, wenigstens nach

unsern Lehr- und Handbüchern zu schliefsen, in Deutschland noch nicht die gebührende Würdigung gefunden zu haben scheint.

Das Calomel, welches von Annesley in die Behandlung der Ruhr eingeführt worden ist, wird in verschiedener Weise angewandt, teils in kleinen, häufig wiederholten Gaben, teils in gröfseren und selteneren. Ich habe mich der letzteren Methode bedient und kann diese auf Grund meiner Erfahrungen in Japan warm empfehlen. Ich gab das Calomel in Dosen von 0,3—0,5 alle 4—6 Stunden und liefs zwischendurch bei bestehender Verstopfung 1—2 Efslöffel Ricinusöl nehmen. Durchschnittlich genügten 3,0—4,0 zur Heilung; die gröfste Menge, welche ich nötig hatte, war 9,0. Durchweg wurde es gut vertragen; ich habe es niemals zur Entwickelung einer Stomatitis kommen sehen. Waren gröfsere Gaben von Calomel nötig, so wurde derselben durch fleifsiges Zähneputzen und Mundausspülen mit chlorsaurem Kali vorgebeugt.

Kartulis giebt den häufig wiederholten, kleinen Dosen den Vorzug. Er läfst 0,05 10—12mal in 24 Stunden mehrere Tage lang nehmen; in subakuten und chronischen Fällen wendet er sogar noch kleinere Gaben an.

Bei brandiger Dysenterie ist das Calomel nach D. M. und A. Davidson kontraindiciert.

Die Ipecacuanha, welche von Piso (1648) aus Brasilien, wo sie gegen Ruhr in Gebrauch war, nach Europa gebracht wurde, ist namentlich in Indien erprobt worden. Nach Fayrer ist daselbst die Sterblichkeit der englischen Armee von 11 % vor ihrer Anwendung auf 5 % nach derselben gesunken. Die Methode, nach welcher die Ipecacuanha dort verabreicht wird, ist im wesentlichen dieselbe, welche von Docker (1858) eingeführt worden ist. Man giebt, nachdem bei bestehender Verstopfung die Einnahme einer Dose Ricinusöl oder eines anderen milden Abführmittels vorausgegangen ist, 1,0—4,0 als Bolus, in Pillenform, in Oblatenkapseln oder auch in etwas warmem Wasser. Um das Eintreten von Erbrechen zu verhüten, wird auf die Magengegend ein Senfteig, ein Senfpapier oder ein Stück mit einigen Tropfen Senfspiritus getränkten Fliefspapiers gelegt, oder es werden der Ipecacuanha 20—30 Tropfen Tct. Opii simplex oder eine Morphiuminjection eine halbe Stunde vorausgeschickt. Die Kranken müssen ruhige, horizontale Lage einnehmen und dürfen 3—4 Stunden nichts geniefsen. Wenn trotzdem Brechneigung eintritt, sucht man diese mittelst Eisstückchen zu bekämpfen. Bei bald nach der Einnahme erfolgendem Erbrechen wird eine zweite Dose gegeben. In leichten Fällen wiederholt man die Gabe morgens und abends, in schweren alle 8 Stunden und fährt damit fort, bis Leibschmerzen und Tenesmus verschwunden und die Stühle fäculent geworden sind. In den leichtesten Fällen pflegen 1—2 Dosen zu genügen; in schweren mufs die Behandlung mehrere Tage fortgesetzt werden (D. M. und A. Davidson). Auch bei der brandigen Form ist zunächst die Ipecacuanha zu versuchen.

Mc. Dowall rät, die letztere stets abends vor dem Einschlafen, nie am Morgen oder im Laufe des Tages zu geben.

Eine andere Methode der Darreichung der Ipecacuanha ist die brasilianische. Nach Charlopin verfährt man bei derselben folgendermafsen: 4,0—8,0 der Wurzel werden mit 150,0 Wasser infundiert und zwölf Stunden maceriert. Dies Infus wird am ersten Tage auf ein- oder mehreremal gegeben. Am zweiten Tage wird aus der schon gebrauchten

Wurzel von neuem ein Infus bereitet und je nach der Toleranz in gröfseren oder kleineren Dosen gereicht und in gleicher Weise endlich am dritten Tage verfahren. Unter Umständen kann zu dem Infuse ein aromatischer Zusatz oder ein solcher von Opium gemacht werden.

Zancarol giebt morgens und abends 0,5 Ipecacuanha mit 0,05 Opium so lange, bis der Tenesmus und das Blut aus den Stühlen verschwunden sind, was gewöhnlich am vierten oder fünften Tage der Fall ist. Treten von neuem dysenterische Darmentleerungen ein, so wird ein Abführmittel gereicht.

Welches von diesen beiden Mitteln den Vorrang verdient, darüber gehen die Urteile auseinander. Ich persönlich ziehe das Calomel vor. Nach meinen Erfahrungen wurde, wenn dies versagte, auch meist die Ipecacuanha ohne Erfolg gegeben. Bei der einfachen Dysenterie von sicherer Wirkung, richten beide bei der brandigen Form wenig aus, und dasselbe ist meiner Ansicht nach auch bei der chronischen Ruhr der Fall. Roux hat bei dieser in noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen günstige Erfolge von einer Kombination von Ipecacuanha, Calomel und Opium in Form der Segondschen Pillen gesehen. Die Formel der letzteren lautet: Rad. Ipecacuanh. 0,4, Calomel. 0,2, Extracti Opii 0,05, Syr. Rhamni catharticae q. s. ut. f. pil. No. VI. S: In 24 Stunden zu nehmen. Dieselben werden 3 Tage genommen, dann wird eine Pause von 3—4 Tagen gemacht, darauf werden sie wieder 3 Tage genommen u. s. f.

Von weiteren gegen die Ruhr empfohlenen Mitteln seien angeführt:

Die salinischen Abführmittel, namentlich Natrium sulfuricum und Magnesium sulfuricum, welche mit Vorliebe von den französischen Ärzten angewandt werden. — Besteht bei chronischer Ruhr Verstopfung, so ist neben Ricinusöl Karlsbader Salz das geeignetste Abführmittel.

Ailanthus glandulosa (Simabura) und Granatwurzelrinde, die gewöhnlich zusammengegeben werden und neuerdings von Gelpke und Gräser in folgender Form sehr gerühmt worden sind: Cort. Rad. Granat., Simarub. $\widehat{aa}$ 10,0 Macera c. vin. gall. 750,0 per horas xx. S: Erwachsenen 6—8 Efslöffel, Kindern und Säuglingen ebensoviele Theelöffel täglich.

Fructus Myrobalani, welche in Ägypten vielfach angewandt werden und auch in Schwarz-Lagemans Antidysentericum enthalten sind.

Ixora dandraca und Hedysarum, in Indien gebräuchliche Ruhrmittel.

Bismuthum subnitricum und salicylicum (Gehe), welche bei chronischer Dysenterie in grofsen Dosen (bis 1,0 stündlich) mit und ohne Opium empfohlen werden.

Oleum Terebinthinae, welches D. M. und A. Davidson bei brandiger Ruhr zu geben raten, wenn sich die Ipecacuanha als wirkungslos erwiesen hat. Dieselben verabreichen täglich oder einen Tag um den andern 4,0 mit 6,0—8,0 Ol. Ricini oder alle 2—4 Stunden 20—30 Tropfen und legen gleichzeitig einen mit Terpentinöl getränkten Lappen auf den Leib der Kranken. Fayrer empfiehlt dasselbe bei chronischer Dysenterie: alle 3—4 Stunden 24 Tropfen, gewöhnlich in Verbindung mit kleinen Dosen Opium.

Naphthalin, zuerst von Rossbach gegen akuten und chronischen Darmkatarrh (0,1—0,5 mehrmals täglich bis zu einer Tagesdose von 5,0), dann von Novikoff auch gegen Ruhr empfohlen. Die Formel, nach welcher Rossbach dasselbe anwandte, lautet: Naphthal. puriss., Sacch. albi $\widehat{aa}$ 5,0, Ol. Bergamott. 0,03 Mfpulv. div. in part. aeq. No. XX. S: 5—10—15—20 Pulver täglich in Oblaten zu nehmen. Kartulis konnte die günstige Wirkung dieses Mittels bestätigen.

Salol, von Rasch in die Behandlung der Dysenterie eingeführt. Von demselben werden 1,0—2,0 pro dosi und 6,0—8,0 pro die gegeben. Rasch wendet es stets in erwärmtem Öl, namentlich Ricinusöl, gelöst und mit Gummi arabicum und Wasser bezw. Aqua chloroformii zu einer Emulsion verarbeitet mit Zusatz von etwas Elaeosacch. Menth. pip. an. Fisch und Kartulis sahen gleichfalls von dem Salol günstige Erfolge.

Mit dem Gebrauche dieser innerlichen Mittel ist es oft angezeigt, eine örtliche Applikation von Medikamenten, d. h. in Form von Klystieren, Ausspülungen des Dickdarms und Suppositorien, zu verbinden.

Klystiere von Leinsamenabkochungen oder Stärkekleister mit oder ohne Opiumtinktur kommen bei heftigem Tenesmus zur Anwendung.

Minerbi gebraucht das Naphthalin in Form von Klystieren (5,0 mit Ol. Olivar. 20,0), in der ersten Zeit der Krankheit mehrmals täglich.

Bei chronischer Dysenterie werden von Fisch Jodoformklystiere warm empfohlen: 0,25—0,5 Jodoform wird in 1—1½ Eßlöffel dünnen Gersten- oder Haferschleims gut verrieben und mittels einer kleinen, durch Ansatz eines Kautschukschlauches verlängerten Spritze hoch eingebracht. Gegen Verstopfung rät White Olivenölklystiere (120 bis 240 g) an.

Zu Darmausspülungen (Enteroklyse) verwendet man Adstringentien und Antiseptica. Von ersteren sind namentlich Tannin (0,5—1 %) und Argentum nitricum (0,1 %), von letzteren Salicylsäure (1:300) zu empfehlen. Karbolsäure und Sublimat sind zu diesem Zwecke ungeeignet, weil dieselben leicht Vergiftungserscheinungen hervorrufen können. Zu den Ausspülungen bedient man sich einer Gummischlauchsonde, die gut eingeölt mindestens 8 cm tief eingeführt wird, während der Kranke die Seiten- oder Knieellenbogenlage einnimmt, und man läßt 1½—2 l lauwarmer Flüssigkeit einlaufen. Dieselben werden je nach Umständen täglich 2—3 mal oder alle 2—3 Tage vorgenommen. Ihre hauptsächliche Anwendung finden sie bei der chronischen Dysenterie.

Suppositorien mit Narcoticis, wie Opium, Morphium, Extractum Belladonnae, Cocaïn, erweisen sich bei heftigem Tenesmus von gutem Erfolge. Minerbi wendet Suppositorien mit Naphthalin (0,5—1,0 mit Butyr. Cacao 10,0) an.

Was die Behandlung besonderer Symptome und Komplikationen betrifft, so ist bei Collaps die Anwendung von Excitantien (Wein, Grog, Punsch, Oleum camphoratum oder Äther subkutan) angezeigt.

Darmblutungen erheischen die Applikation von Eis auf den Leib und die Anwendung von Klystieren mit Eiswasser, Ergotin und Liquor Ferri sesquichlorati.

Bei drohender Darmperforation werden Eis und grofse Dosen von Opium verordnet.

Gegen Störungen von seiten der Leber werden lokale Blutentziehungen empfohlen: man setzt 10—20 Blutegel an den After oder an den Leib längs dem Verlaufe des Dickdarms (Roux).

Die nach der Dysenterie zurückbleibende Anämie und Schwäche fordert den Gebrauch von Eisen und Chinin neben kräftigender Diät, Lähmungen die Anwendung von Strychnin (subkutan) und Elektrizität.

Von gröfster Wichtigkeit ist die diätetische Behandlung, welche stets neben der medikamentösen einhergehen mufs. Bei der akuten Dysenterie darf bis zu eingetretener Besserung nur flüssige Nahrung gereicht werden. Am besten ist abgekochte, lauwarme Milch, der man, wenn sie rein nicht vertragen wird, Sodawasser, Kalkwasser (1 Efslöffel auf die Tasse) oder auch etwas Thee, Kaffee oder Kakao zusetzen kann. Wo keine frische Milch zu haben ist, kann man auch kondensierte Milch ohne Zuckerzusatz verwenden. Nächst der Milch empfehlen sich Schleim- und Mehlsuppen (s. S. 352), magere Bouillon, Beeftea, Fleischsaft, Leube-Rosenthalsche Fleischsolution, Eierwasser (nach Delioux de Savignac das Weifse mehrerer Eier auf 1 l Wasser mit Zusatz von etwas Syrupus Aurantii Florum). Sind die dysenterischen Erscheinungen verschwunden, so kommen weiche und rohe Eier, leicht verdauliche Fleischspeisen u. s. w. an die Reihe. Als Getränke sind schleimige, wie Reis-, Gersten-, Brotwasser, Mandelmilch, welche lauwarm genossen werden müssen, am geeignetsten. Alkoholica sind streng zu verbieten.

Auch bei der chronischen Dysenterie ist zunächst eine reine Milchkur am meisten am Platze; später tritt an deren Stelle eine leichtverdauliche, aber kräftigende Diät (vgl. hierüber S. 352). Fayrer empfiehlt reichlichen Genufs der Bael-Frucht (s. S. 352), Fisch den von Heidelbeeren (von konservierten täglich eine Büchse).

Die Kranken müssen bei der akuten Ruhr und bei Exacerbationen der chronischen das Bett hüten und sich stets warm halten. Kataplasmen, heifse Priessnitzsche Umschläge anf den Unterleib oder Leibwärmflaschen pflegen gute Dienste zu leisten. Auch warme Bäder thun den Patienten sehr wohl, doch haben sich diese dabei sehr vor Erkältungen zu hüten.

Endlich ist noch zu erwähnen, dafs bei chronischer Dysenterie oft ein Klimawechsel von günstigem Einflusse ist. Kranke, welche nicht nach Europa zurückkehren können, mögen es mit einer Seereise versuchen. Kühle, hochgelegene Orte sind weniger geeignet. In Ägypten wird die Wüste (Heluan) aufgesucht. Nach erfolgter Heimkehr sind Trinkkuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Wiesbaden, Tarasp anzuraten.

Litteratur.

Annesley, *Researches into the causes, nature and treatment of the most prevalent diseases of India. II. edit. London 1841. S. 371.*

Arnaud, *Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds. Ann. de l'Inst. Pasteur VIII. 1894. Nr. 7.*

Ayraud, G. H. E., *Aperçu sur la dysenterie principalement observée dans les pays chauds. Montpellier 1868.*

Ballot, *De la dysenterie endémique des pays chauds. Thèse. Montpellier 1847.*

Bampfield, *A practical treatise on tropical dysentery . . . in the East Indies. London 1819.*
Bérenger-Féraud, *Traité théor. et prat. de la dysenterie. Paris 1883.*
Bertrand, E., *De la dysenterie aux côtes orient. et occid. d'Afrique. Thèse. Paris 1852.*
—, **L. E.**, *et* **Baucher**, *Note sur la bactériologie des selles dans la dysenterie chronique endémique des pays chauds. Gaz. hebd. 1894. Nr. 15.*
Birch-Hirschfeld, *Lehrb. der path. Anat. Leipzig 1877. S. 881.*
Cahen, *Protozoen im kindlichen Stuhle. Deutsch. med. Woch. 1891. Nr. 27.*
Cambay, *De la dysenterie. Paris 1847.*
Cameron, J. C., *Tropical dysentery. Lancet 1874. Jan. 3. S. 7.*
Campet, *Traité pratique des maladies graves des pays chauds. Paris 1802.*
Catteloup, *Recherches sur la dysenterie du Nord de l'Afrique. Paris 1851.*
Chantemesse *et* **Widal**, *Le microbe de la dysenterie épidémique. Gaz. méd. de Paris 1888. Nr. 16.*
Charlopin, C. L., *Considérations sur la dysenterie des pays chauds. Montpellier 1868.*
Celli, A., *u.* **R. Fiocca**, *Über die Ätiologie der Dysenterie. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVII. 1895. Nr. 9/10. S. 309.*
Clavel, L. C., *De la dysenterie chronique des pays chauds et de leur traitement par la diète lactée. Thèse. Paris 1873.*
Condorelli-Maugeri, A., *e* **S. Aradas**, *Riv. internaz. di med. e chir. 1885. Dic.*
Corre, A., *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 672.*
Councilman, W., *and* **H. Lafleur**, *Dysentery. Bost. med. Journ. 1892. July.*
—, *Amoebic dysentery. Johns Hopkins Hosp. Rep. II. 1891.*
Davidson, D. A., *and* **A. Davidson**, *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 546.*
Dewèvre, *Mémoire sur le pseudorheumatisme ou arthralgie infectieuse de la dysenterie. Arch. gén. de méd. 1886. Juillet — Oct.*
Dock, G., *Observations on the Amoeba Coli in dysentery and abscess of the liver. Texas med. Journ. 1891. March 19.*
—, *The amoeba coli in dysentery and liver abscess, with a new case. New York med. Rec. 1891. July 4.*
Donnon, *Etude sur l'anat. path. de la dysenterie chronique de la Cochinchine. Ann. de phys. norm. et path. 1877. Nr. 3—5. S. 774.*
Dowall, Mc., *Progr. méd. 1887. Nr. 13.*
Dugat-Estublier, E., *De l'emploi de l'ailante glanduleux dans la dysenterie et les diarrhées des pays chauds. Thèse. Paris 1877.*
Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1868.*
Eichhorst, *H., Artikel Ruhr in Eulenburgs Real-Encyklopädie der ges. Heilk. 2. Aufl. XVII. 1889. S. 153.*
Fayrer, J., *On tropical dysentery and diarrhoea. Brit. med. Journ. 1881. Jan. 15.*
Fiebig, E., *Zur Behandlung der Ruhr. Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 35. S. 504.*
Fisch, *Tropische Krankheiten. 1894. S. 107.*
Gasser, J., *Note sur les causes de la dysenterie. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1895. Nr. 2. S. 198.*
Gräser, *Über Granatwurzel gegen Dysenterie. Deutsch. med. Woch. 1893. Nr. 40. S. 983.*
Griesinger, *Arch. d. Heilk. 1853.*
Gruet, A., *Traitement de la dysenterie aiguë par le sulfate de soude et les antiseptiques intestinaux. Bull. de thérap. 1892.*
Harold, J., *Case of dysentery with amoeba coli in the stools. Lancet 1892. Dec.*
Harris, H. F., *Three cases of amoebic dysentery. Med. News 1892. Dec.*
Haspel, *Traité de la dysenterie des pays chauds. Paris 1847.*
Heubner, *in Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Therap. 2. Aufl. II. 1. 1876. S. 507.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 195.*
Horton, *The dis. of trop. clim. II. edit. London 1879. S. 214.*
Howard, W. T., *The amoeba coli, its importance in diagnosis or prognosis with report of two cases. Med. News 1892. Dec.*
Johnston, W., *The treatment of acute dysentery by antiseptic rectal and colon irrigation. Amer. Journ. 1892. Aug.*
Kartulis, *Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten. Virch. Arch. Bd. 105. 1886. H. 3.*
—, *Zur Ätiologie der Leberabscesse. Cbl. f. Bakt. u. Paras. II. 1887. Nr. 25. S. 745.*
—, *Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-Amöben. Ebenda 1891. Nr. 11.*
—, *Behandlung der Dysenterie. Penzoldt u. Stintzings Handb. der spec. Ther. innerer Krankheiten. I. 1894. S. 364.*

Kelsch *et* **Kiener**, *Traité des maladies des pays chauds. 1889. S. 1.*
Kenner, R. C., *The treatment of acute dysentery. Phil. Rep. 1891. July 11.*
Koch, R., *u.* **G. Gaffky**, *Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Ägypten und Indien entsandten Kommission. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte III. 1887. S. 13*.*
Komanos, *Zur Wirkung der Myrobalanen bei Dysenterie. Berl. klin. Woch. 1879. Nr. 1. S. 6.*
Kovács, F., *Beobachtungen u. Versuche über die sog. Amöbendysenterie. Zsch. f. Heilk. 1892.*
Kruse, W., *u.* **A. Pasquale**, *Eine Expedition nach Ägypten zum Studium der Dysenterie u. des Leberabscesses. Deutsch. med. Woch. 1893. Nr. 15. S. 354, Nr. 16. S. 378.*
— —, *Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zsch. f. Hyg. u. Infektionsk. XVI. 1894. 1. H.*
Laveran, A., *Contribution à l'étude de l'étiologie de la dysenterie. Gaz. méd. 1893. Nr. 46.*
Lemoine, *Contribution à l'étude de la contagion de la dysenterie. Lyon méd. 1889. Nr. 51, 52.*
—, *Bull. gén. de thérap. 1890. Ref. Wien. med. Bl. 1890. Nr. 28.*
Lemoisne, P., *Notes sur l'étiologie, la prophylaxe et l'hygiène de la dysenterie des pays chauds. Paris 1868.*
Lenhartz, H., *Beitrag zur Kenntnis der akuten Koordinationsstörungen nach akuten Erkrankungen (Ruhr). Berl. klin. Woch. 1883. Nr. 21. S. 312, Nr. 22. S. 330.*
Lösch, *Massenhafte Entwickelung von Amöben im Dickdarm. Virch. Arch. Bd. 65. 1875. S. 196.*
Mery, *De la dysenterie des pays chauds. Thèse. Paris 1875.*
Moore, *Man. of dis. in India. 1886.*
Morehead, *Clinical researches on diseases in India. London 1860.*
Muselier, P., *Dysenterie ancienne etc. Gaz. méd. de Paris 1885. Nr. 48.*
Novikoff, *Rev. de sc. méd. 1886. S. 66.*
Parkes, *Researches on the dysentery and hepatitis of India. London 1846.*
Pruner, *Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. S. 212.*
Pugibet, J., *Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds. Rev. de méd. 1888. Févr. — Mars.*
Quincke *u.* **Roos**, *Über Amöben-Enteritis. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 45.*
Rançon, *Dysenterie endémique des pays chauds etc. Thèse. Bordeaux 1886.*
Rasch, *Über Salol bei Dysenterie. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 17.*
—, *Über das Klima und die Krankheiten im Königreiche Siam. Virch. Arch. Bd. 140. 1895. S. 364.*
Roos, E., *Zur Kenntnis der Amöbenenteritis. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXIII. 1894. 6.*
Rofsbach, *Über die Behandlung verschiedener Erkrankungen des Darmes mit Naphthalin. Berl. klin. Woch. 1884. Nr. 42. S. 665.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds II. S. 1.*
Saint-Vel, *Traité des maladies des regions intert. Paris 1868.*
Scheube, B., *Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. Bd. 99. 1885. S. 374.*
Schröders, v., *Über die Behandlung der Dysenterie mittelst grofser Gaben von Ipecacuanha. Verh. des X. Kongr. f. innere Med. 1891.*
Schuberg, *A., Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XIII. 1893. S. 598, 654, 701.*
Schwarz, S., *Therapie der Dysenterie. Intern. klin. Rundsch. 1893. Nr. 36.*
Sonsino, *Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 873.*
Thevenot, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1840.*
Treille, G., *Note sur le Paramaecium coli (Malmsten) observé dans la dysenterie de Cochinchine. Arch. de méd. nav. XXIV. 1875. S. 129.*
Wesener, *Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer und ätiologischer Hinsicht. Cbl. f. allg. Path. und path. Anat. III. 1892. S. 484.*
White, W. H., *A case of chronic dysentery etc. Lancet 1895. July 6.*
Wilson, *Cases of amoebic dysentery. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1895. Nr. 54/55.*
Zancarol, *Dysenterie tropicale et abcès du foie. Progr. méd. 1895. Nr. 24. S. 393.*

3.

Die Hepatitis der warmen Länder.

Definition.

Die Hepatitis ist eine vorwiegend in warmen Ländern vorkommende Erkrankung der Leber, welche durch entzündliche Schwellung derselben ausgezeichnet ist und entweder in Resolution übergeht oder zu Eiterung und Abscefsbildung führt. Dieselbe tritt entweder idiopathisch oder häufiger sekundär, meist im Gefolge der Dysenterie auf.

Synonyma:

Tropical liver, Hepatic abscess; Hépatite suppurée, suppurante, Abcès du foie; Hepatitis vera circumscripta s. suppurativa.

Geschichte.

Die Hepatitis ist seit den ältesten Zeiten der geschichtlichen Medizin bekannt. Der Begriff der Leberentzündung war aber in der älteren Pathologie ein unklarer, indem nicht nur alle Krankheiten des Organs, welche mit Schmerzen verbunden sind, zu derselben gerechnet, sondern auch vielfach Affektionen benachbarter Organe mit ihr zusammengeworfen wurden. Von den älteren Beobachtungen können daher mit Sicherheit nur diejenigen gelten, welche sich durch den Ausgang in Abscefsbildung als Hepatitis erwiesen. Derartige Fälle wurden schon von Hippokrates beschrieben, welcher auch bereits die Eröffnung der Abscesse mittelst des Kauters erwähnt. Aber erst durch die im 17. Jahrhunderte aufblühende pathologische Anatomie erhielt die Beobachtung am Krankenbette eine festere Grundlage. Namentlich waren es Morgagnis Forschungen, durch welche die Kenntnis der Krankheit wesentlich gefördert wurde. In noch weit höherem Grade geschah dies in unserem Jahrhunderte durch zahlreiche Berichte von Ärzten, welche Gelegenheit hatten, die Hepatitis in warmen Ländern zu beobachten, und von denen besonders Twining, Annesley, Budd, Catteloup, Cambay, Haspel, Waring, Morehead, Rouis, Dutroulau, Sachs, Fayrer hier namhaft gemacht werden mögen.

Geographische Verbreitung.

Die Hepatitis ist vorzugsweise eine Krankheit der tropischen und subtropischen Länder. Ein Hauptsitz derselben ist Vorderindien, wo sie die gröfste Verbreitung an der Coromandelküste und den Abhängen der östlichen Ghats zeigt. Auch auf Ceylon wird sie häufig beobachtet, desgleichen in Hinterindien, namentlich in Birma und auf der Halbinsel Malakka, während sie in Cochinchina ebenso wie in den chinesischen Hafenstädten seltener auftritt. Weitere Hauptherde der Hepatitis sind der indische Archipel, besonders Java, Sumatra und Borneo, ferner Persien und Arabien, vorzugsweise die Küsten des roten und des persischen Meerbusens.

In Afrika herrscht die Krankheit endemisch in Algier, wo die Provinz Oran sehr stark, die Provinz Constantine dagegen nur wenig heimgesucht wird, ferner in Ägypten, Nubien, an der Westküste, auf Madagascar und Mauritius.

Auf der westlichen Halbkugel werden die Westküste von Mexico, Central-Amerika, Venezuela, Peru und Chile am stärksten von derselben betroffen, während sie in Guyana und Brasilien sowie auf den Antillen verhältnismäfsig selten vorkommt. Letzteres gilt auch von Polynesien; nur Neu-Caledonien bildet einen bedeutenderen Krankheitsherd.

Einzelne tropische Gegenden, wie Singapore, die Sandwich-Inseln, das australische Festland, sind ganz oder beinahe ganz verschont.

In der gemäfsigten Zone, namentlich in Nord- und Mitteleuropa, kommt die Hepatitis sehr selten zur Beobachtung, wenn auch nicht so exceptionell, als früher angenommen wurde. Häufiger tritt sie schon in Südeuropa auf. So berichtet Ughetti von den südlichen Provinzen Italiens, Schweiger von Bosnien, Gluck von Rumänien, Margulies vom südlichen Rufsland, dafs dort die Krankheit nicht selten beobachtet wird. Sicher gehört auch die „entéro-hépatite suppurée endémique“, welche nach Babes und Zigura in Rumänien sehr häufig endemisch vorkommt, hierher.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Hepatitis deckt sich im wesentlichen mit dem der Dysenterie. Kelch und Kiener sagen mit Recht: „l'hépatite suppurée n'a ni foyer endémique ni épidémies propres; partout et toujours elle accompagne la dysenterie.“

Ätiologie.

Eine in Abscefsbildung übergehende Entzündung wie die Hepatitis kann nach unsern modernen Anschauungen von der Entzündung nur durch Mikroorganismen hervorgerufen werden. Dementsprechend hat man auch im Eiter von Leberabscessen die verschiedenen Mikroben, welche auch sonst als Erreger der Eiterung wirken, nachgewiesen.

Im Leberabscefseiter sind gefunden worden Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken, Bacterium coli commune u. s. w., teils in Reinkulturen, teils mit einander gemischt. Nicht selten erwies sich derselbe steril, namentlich bei alten Abscessen, indem wahrscheinlich die Mikroorganismen bei dem langen Bestande derselben abgestorben waren (Tuffier, Moty).

Das Vorkommen von Amöben im Leberabscefseiter und die Bedeutung derselben ist bereits oben (S. 357) ausführlicher besprochen worden. Kartulis, der Hautvertreter der Ansicht, dafs die tropische Dysenterie durch Amöben verursacht werde, glaubt, dafs diese auch bei der Entstehung des Leberabscesses eine wichtige Rolle spielen, indem sie durch die Pfortaderwurzeln in die Leber einwandern und hier zwar nicht direkt, aber dadurch, dafs sie Eiterbakterien in ihren Leibern mitschleppen, Eiterung veranlassen. Übrigens sind auch andere Protozoen im Leberabscefseiter entdeckt worden. So traf Grimm in einem (heimischen) Falle von Leber- und Lungenabscefs neben zahlreichen Bakterien sehr reichliche, bewegliche Flagellaten an, und einen ähnlichen Befund erhob Berndt in einem Falle von Leberabscefs, der sich im Anschlusse an Unterleibstyphus entwickelt hatte.

Die Eiterungserreger können namentlich auf zwei Wegen in die Leber gelangen:

1) von Darmgeschwüren aus durch die Äste der Pfortaderwurzeln und

2) durch die Gallengänge, welche ihr venöses Blut an die Pfortader abgeben, wenn sich in denselben Geschwüre finden, oder wenn sie verstopft sind, indem es durch eine Stase der Galle den vom Darme eingedrungenen Bakterien ermöglicht wird, eine schädliche Wirkung zu entfalten (Accorimboni).

Der letztere Weg, welcher in der Ätiologie des Leberabscesses der gemäfsigten Zone eine wichtige Rolle spielt, scheint bei der im Wesen mit jenem identischen Hepatitis der warmen Länder weniger in Betracht zu kommen, hat überhaupt bei derselben bisher noch wenig Beachtung gefunden. Von um so gröfserer Bedeutung ist der erstere Weg: Darmgeschwüre, und zwar vorzugsweise dysenterische, bilden die häufigste Ursache des Leberabscesses. Hierauf ist zuerst von Budd hingewiesen worden. Diese Ansicht wurde jedoch später vielfach bekämpft, und erst in neuester Zeit gewinnt dieselbe wieder immer mehr Anhänger. Nach Kartulis' Beobachtungen, welche sich auf über 500 Fälle von Leberabscefs erstrecken, sind 55—60 % derselben dysenterischen Ursprungs. Zancarol, der über 444 Fälle verfügt, sah in 59 % derselben Ruhr vorhergehen. Edwards und Waterman stellten aus der Litteratur 699 Fälle zusammen, von denen 524 = 72,1 % Dysenterie als Ursache aufwiesen. Zancarol und Macleod machen zudem darauf aufmerksam, dafs bei der Sektion von Kranken, die bei Lebzeiten keine dysenterischen Erscheinungen darbieten und auch früher nicht an Ruhr gelitten haben wollen, mitunter von einer solchen herrührende Geschwüre oder Narben gefunden werden. Der Prozentsatz der durch Dysenterie bedingten Fälle fällt daher bei Statistiken, die auch geheilte Erkrankungen einschliefsen, noch zu niedrig aus, so dafs für die Feststellung desselben lediglich obducierte Fälle mafsgebend sind. Je genauer man die einzelnen Fälle untersuchen wird, desto mehr wird das Gebiet der sogenannten idiopathischen Leberabscesse eingeschränkt werden.

Dafs Leberabscesse im Anschlufs an dysenterische Darmgeschwüre so häufig, an andersartige, namentlich typhöse, dagegen selten sich entwickeln, führt Macleod darauf zurück, dafs erstere im Gegensatze zu letzteren oft mit submukösen Eiterungen verbunden sind. Die Hepatitis folgt der Ruhr bald unmittelbar, bald liegen Monate und selbst Jahre zwischen beiden Erkrankungen.

Der Erklärung bedürfen noch mehrere Punkte, welche gegen den

ätiologischen Zusammenhang zwischen Dysenterie und Leberabscefs zu sprechen scheinen, nämlich

1) die grofse Seltenheit der Hepatitis in der gemäfsigten Zone,
2) das häufige Vorkommen derselben bei Europäern, das seltene bei den Eingeborenen der warmen Länder,
3) das seltene Befallenwerden von Frauen und Kindern und
4) die manchmal gemachte Beobachtung, dafs die Hepatitis der Ruhr vorausgehen kann.

Was den ersten Punkt betrifft, so ist zunächst anzuführen, dafs die Dysenterie der warmen Länder im allgemeinen schwerer ist und vor allem eine weit gröfsere Neigung zeigt chronisch zu werden als die der gemäfsigten Breiten, und die chronische Ruhr ist es vorzugsweise, welche die Veranlassung zur Hepatitis giebt. Dies Moment genügt jedoch entschieden nicht, die Häufigkeit der Leberabscesse in den Tropen und die grofse Seltenheit derselben in der gemäfsigten Zone zu erklären. Sicher spielt hierbei der Einfluſs des heifsen Klimas eine wichtige Rolle. Es ist eine bekannte, auch durch Sektionen erhärtete Thatsache, dafs bei dem aus einem gemäfsigten Klima in die Tropen sich begebenden Europäer gewöhnlich bald nach seiner Ankunft in denselben infolge der dauernd hohen Temperatur eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie der Leber sich auszubilden pflegt, welche anfangs mit sehr gesteigerter, später aber verminderter Gallenabsonderung einhergeht und sich auch durch subjektive Beschwerden kundgeben kann. Dazu kommt noch, dafs die Europäer, trotzdem in den Tropen infolge der geringeren Lungenexpansion ihre Atmungsthätigkeit herabgesetzt ist und auch ihre Muskelthätigkeit abgenommen hat, vielfach ihre frühere Lebensweise beibehalten, nicht weniger essen und trinken, namentlich zu viel stickstoffhaltige Nahrung sowie stark reizende Stoffe, wie scharfe Gewürze, starken Kaffee und vor allem Alkohol, genieſsen, wodurch die Hyperämie der Leber nur noch mehr gesteigert wird. Aus der nach jeder Mahlzeit sich wiederholenden temporären Hyperämie und Schwellung entwickelt sich im Laufe von Jahren allmählich eine Hypertrophie der Leber, d. h. eine Hypertrophie des Bindegewebes mit Atrophie des Drüsengewebes; es bilden sich jene mit Gefühl von Völle und Schwere im rechten Hypochondrium, Zeichen chronischen Magenkatarrhs, Trägheit der Verdauung, hartnäckiger Stuhlverstopfung, Hämorrhoïden einhergehenden Leberschwellungen, welche in England als „Indian liver“ bekannt sind und später in Cirrhose übergehen können. Derartige hyperämische oder hypertrophische Lebern bilden einen Locus minoris resistentiae; es kommt daher mit Vorliebe in einer solchen zur Entwickelung von Abscessen.

Von den oben genannten, die Leber treffenden Schädlichkeiten ist die wichtigste der Alkohol, welcher in den Tropen eine noch deletärere Wirkung entfaltet als in den höheren Breiten. Alle Beobachter stimmen darin überein, dafs Alkoholmifsbrauch eine bedeutende Rolle in der Ätiologie der Hepatitis spielt. Bei Teetotalers wird dieselbe entschieden selten beobachtet, und dafs sie überhaupt jetzt nicht mehr so häufig vorkommt als noch vor 20 Jahren, ist sicher, zum Teil wenigstens, dadurch bedingt, dafs die Lebensweise der Europäer in den Tropen allgemein in den letzten Jahrzehnten eine weit mäfsigere geworden ist, während ein anderer Grund in der durch die gleichzeitig gebesserten hygienischen Verhältnisse erzielten Abnahme der Dysenterie zu suchen ist. Auch dafs

die Krankheit in den französischen Besitzungen in Indien, in Pondicherry, Karikal, Cochinchina, seltener zur Beobachtung kommt als in den englischen, wird darauf zurückgeführt, dafs die Franzosen im allgemeinen mäfsiger im Genusse von geistigen Getränken sind als die Engländer. Auf dieselbe Weise erklärt sich auch das seltene Vorkommen des Leberabscesses bei den Eingeborenen sowie bei Frauen und Kindern.

Obwohl die Eingeborenen in den verschiedenen warmen Ländern ebenso häufig an Dysenterie leiden als die Europäer, treten Erkrankungen an Hepatitis bei denselben sehr selten auf, unter der Negerrasse noch häufiger als unter den asiatischen Volksgruppen. So machte, um nur eine Zahlenangabe anzuführen, im Jahre 1890 der Leberabscefs unter dem europäischen Militär in Indien 7,6, unter dem eingeborenen nur 0,2 % aller Todesfälle aus. Allgemein gilt als Ursache dieser relativen Immunität der Eingeborenen deren Abstinenz von geistigen Getränken. Da, wo dieselben von letzterer abgehen, wie in den grofsen Städten Indiens, wo sie vielfach die Sitten und auch die Unsitten der Europäer angenommen haben, kommt die Hepatitis auch häufiger unter ihnen vor. Ebenso berichtet Daniell von den Eingeborenen von Westafrika, dafs diese, seitdem der Branntwein einen Gegenstand des Tauschhandels mit ihnen bildet, öfters an Leberentzündung erkranken.

Die Europäer werden am häufigsten in den ersten Jahren ihres Aufenthaltes in den Tropen befallen. Von 114 Fällen, welche Waring nach dieser Richtung hin analysierte, betrafen 40 % Personen, die kürzere Zeit als 4 Jahre in Indien waren. In manchen Fällen vergehen Jahre nach der Rückkehr aus den Tropen, ehe die Krankheit zum Ausbruche kommt.

Nach übereinstimmenden Berichten aus allen Ländern erfreut sich das weibliche Geschlecht einer auffallenden Immunität, obwohl dasselbe ebenso häufig von der Ruhr ergriffen wird als das männliche. Unter 300 indischen Fällen, über die Waring berichtet, waren 9 = 3 % Frauen, unter 258 von Rouis in Algier gesammelten 8 = 3,1 %. Da diese Zahlen aus Soldatenkolonien geschöpft sind, ist aber der Prozentsatz entschieden ein zu niedriger. Mehr der Wirklichkeit entsprechen dürften daher die von Sachs einer gleichmäfsig aus Männern und Frauen zusammengesetzten Bevölkerung entnommenen Angaben, nach welchen von 113 von demselben zusammengestellten ägyptischen Fällen 6 = 5,3 % dem weiblichen Geschlechte angehörten.

Was das Lebensalter betrifft, so kommt die Hepatitis sehr selten bei Kindern vor. Vom 15. Jahre an wird sie häufiger, und die meisten Erkrankungen fallen in das Alter von 20—40 Jahren. Bei Greisen wird sie wieder selten beobachtet.

Die namentlich von Annesley gemachte Beobachtung, dafs die Leberentzündung manchmal der Dysenterie nicht folgt, sondern vorausgeht, bedarf nach meiner Ansicht einer erneuten Prüfung, namentlich mit Rücksicht auf etwa früher schon überstandene Erkrankungen an Ruhr.

Als Gelegenheitsursachen können wirken Erkältungen — das Maximum der Krankheitsfrequenz fällt nach Hirsch in den Tropen wie bei der Dysenterie in das Ende der Regenzeit und die kalte Jahreszeit, also in diejenige Periode, welche durch die stärksten täglichen Temperaturwechsel, kalte Nächte bei hoher Tagestemperatur ausgezeichnet ist — ferner Überanstrengungen, Arbeiten in der Sonne oder Hitze, Diätfehler, Excesse in Baccho et Venere, Traumen, welche die Lebergegend treffen. Endlich sind auch ungünstige hygienische Ver-

hältnisse von Einfluſs. Nach DE CASTRO kommt der Leberabscefs in Ägypten unter den meist schlecht situierten Griechen beinahe noch einmal so häufig vor als unter den übrigen Europäern.

In Indien werden nach SMITH Leberabscesse auch bei Pferden beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Im ersten Stadium der Krankheit ist die Leber vergröſsert, hyperämisch, dunkelrot oder rötlichbraun und weich. Später findet man auf der Schnittfläche grauliche oder gelbliche, erweichte, beim Einschneiden eine rötliche, manchmal leicht eitrige Flüssigkeit entleerende Stellen, an denen die Läppchenzeichnung verwischt ist und die Leberzellen zu einem körnigen, Fetttröpfchen und Pigmentkörnchen enthaltenden Detritus zerfallen sind. Durch weiteren Zerfall und Hinzutritt von Eiterung gehen aus diesen nekrotischen Stellen Abscesse hervor. Der Inhalt der letzteren besteht selten aus reinem Eiter. Meist ist derselbe chokoladenfarben und zeigt unter dem Mikroskope, abgesehen von den schon oben (S. 375) besprochenen Mikroorganismen, rote Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Detritus von Leberzellen, Zellgewebsfetzen und Hämatoïdinkrystalle. KRUSE und PASQUALE fanden auch zahlreiche CHARCOT-LEYDENsche Krystalle. Manchmal hat der Eiter durch Beimischung von Galle eine grünlichgelbe Farbe. In uneröffneten, nicht mit der äuſseren Luft kommunicierenden Abscessen zeigt derselbe gewöhnlich keinen Geruch. Durch die Nähe des Dickdarms wird ihm mitunter ein sterkoraler Geruch verliehen. Die Wand der Abscesse, welche meist eine regelmäſsige, nahezu kuglige Gestalt haben, ist oft, wenn der Prozeſs noch im Fortschreiten begriffen ist, morsch und besteht aus nekrotischem, zerfallendem Lebergewebe. Bisweilen sieht man Gefäſse mit verdickten Wandungen schnurartig durch die Abscefshöhlen hindurchlaufen. Die Umgebung der Abscesse ist häufig hyperämisch und infiltriert, während die übrigen Teile des Organs keine Hyperämie darbieten. Man beobachtet aber auch, daſs jede Reaktion in ihrer Umgebung fehlt. Ist der Prozeſs zum Stillstande gekommen, so sind die Abscesse von einer festen, fibrösen Schicht, die einige Millimeter bis mehrere Centimeter betragen kann, umgeben.

Gröſse und Zahl der Abscesse, welche sich in einer Leber finden, sind verschieden. Man unterscheidet gewöhnlich zwei Formen derselben: 1) den solitären, groſsen Abscefs und 2) die multiplen, kleinen Abscesse, von denen ersterer idiopathisch entstehen, letztere dagegen sich im Anschlusse an Dysenterie entwickeln sollen. Einfache Abscesse werden häufiger beobachtet als multiple. Von 562 Fällen, die ZANCAROL zusammenstellte, gehörten 60,2 % der ersten Form und 39,8 % der zweiten an. Der Unterschied zwischen beiden Formen ist aber kein durchgreifender, indem auch die groſsen Abscesse mehrfach vorhanden sein und die multiplen eine beträchtliche Gröſse zeigen können. Ferner können die solitären dysenterischen Ursprunges und die multiplen idiopathisch sein. Bei letzteren erweist sich häufig einer durch seine Gröſse und Beschaffenheit den andern gegenüber deutlich als der ältere, so daſs man die jüngeren als Metastasen aufzufassen hat, die aus den älteren durch Vermittelung thrombosierter Pfortaderzweige entstanden sind (THIERFELDER). Benachbarte Abscesse können mit einander kommunicieren.

Die Abscesse erreichen mitunter eine sehr bedeutende Gröfse. Fayrer entleerte aus einem durch Punktion 4,5 kg Eiter. Vaughan operierte einen Fall mit 8 l Inhalt. Es kann ein ganzer Lappen oder selbst die ganze Leber in einen Eitersack verwandelt sein, dessen Wände schlaff, ähnlich denen einer Cyste sind und nur noch wenig wirkliches Lebergewebe erkennen lassen.

Die Abscesse können in jedem Teile der Leber ihren Sitz haben, in der Tiefe sowohl als an der Oberfläche. Am häufigsten finden sie sich aber im rechten Lappen und zwar namentlich im hinteren und oberen Teile desselben.

Von 639 von Roux zusammengestellten Fällen safsen 453 = 70,8 % im rechten Lappen, 85 = 13,3 % im linken und 2 = 0,3 % im Lobulus Spigelii. Die überwiegende Häufigkeit, mit welcher der rechte Lappen betroffen wird, hat ihren Grund wahrscheinlich einfach darin, dafs derselbe viel gröfser ist, als der linke. Nach Schweiger ist letzterer infolge des rechtwinkligen Abganges seines Pfortaderastes vor Embolien mehr gesichert.

Haben die Abscesse ihren Sitz an der Oberfläche der Leber, so können sie an dieser Hervorragungen von verschiedener Gröfse bilden. Häufig ist das Organ mit der Nachbarschaft, mit dem Zwerchfell, der Bauchwand, dem Magen oder Darm, verwachsen.

Der Ausgang des Leberabscesses kann ein verschiedener sein. Abgesehen von der künstlichen Eröffnung, kann derselbe spontan nach verschiedenen Richtungen durchbrechen, durch die Haut, in die Bauchhöhle, den Magen, das Duodenum, das Colon, das rechte Nierenbecken, die rechte Pleura, die rechte Lunge, den Herzbeutel, die Lebervenen, die V. cava, nachdem Verwachsungen mit den betreffenden Organen vorausgegangen sind. Am häufigsten wird der Durchbruch in die Lunge, am seltensten der in den Herzbeutel beobachtet.

Über die Häufigkeit, mit welcher der Durchbruch der Leberabscesse nach den verschiedenen Richtungen erfolgt, giebt folgende von Rendu zusammengestellte Tabelle, welche ich Roux entnehme, Aufschlufs.

Autoren	Zahl der Fälle	Durchbruch in									
		Herzbeutel	Pleurahöhle	Lunge	Bauchhöhle	Colon	Magen u. Duodenum	Gallenwege	V. cava	Niere	Regio-lumbo-iliaca
Waring . .	300	—	14	28	15	2	1	1	3	2	2
Dutroulau .	66	—	2	10	7	1	1	—	—	—	4
Roux . . .	162	1	11	17	14	3	6	2	—	—	—
Haspel . .	25	—	4	2	2	—	—	—	—	—	—
Cambay . .	10	—	—	2	1	—	—	1	—	—	—
	563	1	31	59	39	6	8	4	3	2	6
	%	0.13	5.5	10.5	6.9	1	1.4	0.7	0.5	0.3	1

Ferner können die Abscesse sich abkapseln und ihr Inhalt verkäsen oder verkalken. Allgemein wird angenommen, dafs sie in äufserst seltenen Fällen auch spontan heilen können, indem die Höhlen sich

konzentrisch verkleinern, ihr Inhalt resorbiert wird, die Wände mit einander verwachsen und so strangförmige oder strahlige Narben entstehen. Freilich mögen häufig derartige Narben, welche man bei Sektionen gefunden und für geheilte Abscesse angesehen hat, syphilitischen Ursprungs gewesen sein. Auch dürfte in Fällen, in denen es sich um spontane Heilung handelt, nicht ausgeschlossen sein, daſs diese nach Durchbruch des Eiters in die Gallenwege erfolgt ist (Roux).

Was die sonstigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, denen man bei der Hepatitis begegnet, betrifft, so können, auch ohne daſs es zu einer Perforation gekommen ist, Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie, Pericarditis mit ihren Folgeerscheinungen gefunden werden, indem sich die Entzündung per contiguitatem auf die betreffenden Teile fortgesetzt hat. Der Darm weist häufig dysenterische Veränderungen auf. Die Milz erscheint bald klein, bald, wenn Komplikation mit Malaria besteht, vergröſsert. Manchmal werden auch Abscesse in andern Organen, wie in Lungen, Milz oder Nieren, angetroffen.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt oft plötzlich mit Frost oder leichten Frostschauern. In andern Fällen wird dieselbe von einem mehrtägigen Unwohlsein eingeleitet. Der Frost ist von Fieber gefolgt, das aber oft unbedeutend ist; manchmal kann dasselbe sogar ganz fehlen. Fast immer besteht Appetitlosigkeit, Aufstoſsen, Übelkeit, häufig auch Erbrechen. Der Stuhl ist verstopft, seltener diarrhoisch. Die Kranken klagen ferner gewöhnlich über ein Gefühl von Völle und Schmerz im rechten Hypochondrium. Letzterer wird als tiefsitzend, drückend oder spannend bezeichnet und ist am heftigsten bei oberflächlichem Sitze der Krankheit, während er bei tiefem Sitze verhältnismäſsig leicht ist oder selbst fehlen kann. Fast durchweg ist auch rechtseitiger Schulterschmerz vorhanden, welcher mitunter nach der Seite des Halses, dem Schulterblatte oder dem Arme ausstrahlt. Derselbe ist von eigentümlich dumpfem, nagendem Charakter; nach Fisch ist er oft so, als ob eine runde Stelle auf der Achsel der Haut entblöſst wäre.

Dieser Schulterschmerz ist auf die Verbindung des rechten N. phrenicus, welcher den serösen Überzug und das Parenchym der Leber innerviert, mit den Schulterhautästen zurückzuführen. Ersterer entspringt vom vierten Cervikalnerven, von welchem auch letztere kommen, es kann daher der Reiz von jenem auf diese übertragen werden (Sachs).

In einem Falle sah Rouis im weiteren Verlaufe der Krankheit Atrophie des M. deltoïdeus eintreten.

Tiefes Atmen verursacht den Kranken Schmerzen. Oft besteht auch etwas Dyspnoë und kurzer, trockener, schmerzhafter Husten, welcher die Folge einer Pleuritis diaphragmatica ist oder von der Leber selbst ausgeht. Fast alle Patienten leiden an stark ausgesprochener Schlaflosigkeit.

In günstig verlaufenden Fällen können diese Erscheinungen in 2—3 Wochen wieder zurückgehen, ohne daſs es zur Abscefsbildung kommt. Tritt letztere ein, was in akuten Fällen in der zweiten Hälfte der zweiten Woche, in subakuten nach 2—4 Wochen geschieht, so nehmen in der Regel alle Beschwerden zu. Das Fieber wird heftiger und zeigt einen unregelmäſsigen remittierenden oder intermittierenden Typus. Manchmal

gleicht dasselbe einer wahren Intermittens mit Quotidian-, Tertian- oder Quartantypus, hier und da auch mit Typus duplicatus. Häufig zeigt es den Charakter der Febris hectica; Fröste oder Frostschauer wechseln mit profusen Schweifsen, die oft die Form von Nachtschweifsen annehmen, ab. Auch die Schmerzen werden häufig stärker. In andern Fällen dagegen nehmen dieselben ab und werden, während sie früher über die ganze Leber verbreitet waren, mehr distinkt. Die Kranken magern stark ab und werden äufserst matt und kraftlos.

Die objektiven Symptome, welche dieselben darbieten, sind folgende: Sie machen auf den ersten Blick den Eindruck von Schwerkranken und zeigen ein eigentümlich blafsgelbliches, erdfarbenes Kolorit, das nach Sachs die Mitte hält zwischen dem eines Ikterischen und der kachektischen Hautfärbung eines in vorgerückteren Stadien befindlichen Krebskranken und von Dutroulau als „pâleur ictérique" bezeichnet wird. Eigentlicher Icterus wird nicht häufig beobachtet. Die Sklerotica ist blafs und von eigentümlichem, mattem Glanze und einer ganz specifischen Nüance, die Sachs in Farbe und Glanz mit der nicht ganz weifsen Wachses vergleicht.

Die Kranken nehmen gewöhnlich die Rückenlage ein, manchmal halten sie dabei den Rücken leicht nach rechts gebogen, die Schenkel etwas flektiert und den Kopf nach vorn geneigt. Es ist dies diejenige Lage, in welcher der Druck auf das kranke Organ so sehr als möglich vermindert wird.

Die Zunge ist mit einem dicken, gelblichweifsen, feuchten Belage bedeckt.

Die Atmung ist gewöhnlich beschleunigt und zeigt vorwiegend kostalen Typus.

Die Leber ist wohl ausnahmslos vergröfsert, was oft schon durch die Inspektion, sicher aber durch die Palpation und Perkussion nachzuweisen ist. Die Vergröfserung ist entweder eine allgemeine oder betrifft nur den rechten Lappen. Nicht selten ist dieselbe sogar eine noch beschränktere.

Die Palpation ist schmerzhaft und oft durch tiefen Fingerdruck der Sitz der Abscesse zu bestimmen. Oberflächlich gelegene können als deutliche Hervorragungen unter dem Rippenrande, zwischen den Rippen oder im Epigastrium zu fühlen sein. Über den untern Rippen ist manchmal, wenn der Abscefs sich anschickt, nach aufsen durchzubrechen, ein leichtes Ödem wahrzunehmen.

Wie die Perkussion ergiebt, findet die Vergröfserung der Leber zuerst nach oben und dann erst nach unten statt. Nach Sachs ist dies dadurch bedingt, dafs das Zwerchfell dem schwellenden Organe eher nachgiebt als die Aufhängebänder desselben und auch bei anderen akuten Schwellungen der Leber sowohl als der Milz der Fall. Die Dämpfungslinie erscheint in der Regel nach oben hin leicht konvex, und die Beweglichkeit der Lungenlebergrenze ist aufgehoben bezw. beschränkt, sowohl beim Atmen als bei Einnahme der linken Seitenlage, was auf Verwachsungen der Leber mit der Bauchwand zurückzuführen ist (Pel). Manchmal sind die Symptome einer Kompression oder Relaxation des Lungengewebes, Dämpfung, abgeschwächtes oder unbestimmtes bezw. bronchiales Atmen wie bei pleuritischem Exsudate vorhanden.

Mitunter ist pleuritisches und bei oberflächlichen Abscessen bisweilen auch peritonitisches Reibungsgeräusch wahrzunehmen.

Die Bauchmuskulatur, namentlich die rechtseitige, findet man häufig bei der Palpation reflektorisch gespannt. Es ist dies aber kein pathognomisches Symptom, wie früher vielfach angenommen wurde, da dasselbe auch bei andern schmerzhaften Unterleibsleiden beobachtet wird (Sachs).

In seltenen Fällen findet man Erweiterung der oberflächlichen Venen des Unterleibs als Folge des Druckes, den die geschwollene Leber gegen die Bauchwand ausübt, ferner Hämorrhoïden, Ascites, Ödem der untern Extremitäten, die auf Kompression der V. portae bezw. der V. cava inferior zurückzuführen sind.

Der Harn ist gewöhnlich anfangs vermindert, hochgestellt und reich an Harnsäure und harnsauren Salzen. Ist es zu einer starken Zerstörung der Leber gekommen, so soll nach Cayley die Harnstoffausscheidung stark herabgesetzt und der Urin blafs, wässerig und von niedrigem specifischen Gewichte sein.

Wird bei den Kranken kein operativer Eingriff vorgenommen, so gehen dieselben früher oder später unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde. In andern Fällen kommt es, wie wir schon oben (S. 380) gesehen haben, zu einem spontanen Durchbruche des Abscesses nach aufsen oder nach innen in benachbarte Organe oder Körperhöhlen. Erfolgt derselbe in die Bauchhöhle, den Herzbeutel, die Lebervenen oder die V. cava, so tritt schnell der Tod ein, während, wenn die Perforation nach den andern Richtungen stattfindet, die Krankheit nicht selten einen günstigen Ausgang nimmt.

Dem Durchbruche gehen manchmal Erscheinungen vorher, welche einen solchen vermuten lassen. So kann sich die Perforation in den Magen oder das Duodenum durch hartnäckiges Erbrechen und krampfhafte Schmerzen im Epigastrium, die in das Colon durch Kolik und Tenesmus ähnlich wie bei Dysenterie, die in die Lunge durch die Symptome einer Pleuropneumonie ankündigen. Der Eröffnung nach aufsen geht Schwellung und Rötung der betreffenden Hautstelle voraus. Sehr oft erfolgt der Durchbruch jedoch ganz unerwartet. Es werden mehr oder weniger reichliche, oft durch Blutbeimischung rötlich oder rotbraun gefärbte Eitermassen, welche auch Gewebstrümmer aller Art (Leberzellen, Zellgewebsfetzen, hepatisierte Lungensubstanz, vom Zwerchfell stammende Muskelfasern), mitunter in Form von hanfkorn- bis erbsengrofsen Klümpchen, enthalten können, ausgehustet, erbrochen, mit dem Stuhle oder Harne entleert. Ergiefsen sich dieselben ins Duodenum, so tritt nicht selten eine so innige Mischung mit dem Darminhalte ein, dafs sie sich vollkommen der Beobachtung entziehen. Manchmal kommt es in den Abscessen zu einer Arrosion von gröfseren in der Wand verlaufenden Blut- oder Gallengefäfsen, so dafs beträchtlichere Quantitäten von Blut oder Galle nach aufsen befördert werden. Die entstandenen Fisteln können heilen, aber auch dauernd zurückbleiben.

Durchbruch in die Bauchhöhle hat Peritonitis zur Folge, welche in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führt. Findet die Perforation in den Herzbeutel statt, so treten heftige Schmerzen, Atemnot und die physikalischen Zeichen eines sehr rasch erfolgenden perikardialen Ergusses auf, und der tödliche Ausgang erfolgt in kurzer Zeit.

Nicht immer ist das Krankheitsbild ein so charakteristisches, wie es oben gezeichnet worden ist. In mehr chronisch verlaufenden Fällen, in denen sich die Abscesse langsam und schleichend entwickeln, können die Symptome sehr dunkel sein. Das Fieber und die Fröste können fehlen,

die Schmerzen und die Empfindlichkeit der Leber wenig ausgesprochen, auch die Vergrößerung der letzteren unbedeutend sein. Gewöhnlich ist der Appetit vermindert, die Verdauung gestört, der Stuhl unregelmäßig, nicht selten diarrhoisch. Die Kranken fühlen sich unwohl, magern ab und werden schwächer. Dabei kann Husten mit etwas schleimigem Auswurfe und leichte Dyspnoë vorhanden sein, so daß manchmal an das Bestehen eines Lungenleidens gedacht wird. Andere Fälle mögen für Malaria-Kachexie gehalten werden. Häufig wird erst bei der Sektion die wahre Natur der Krankheit erkannt. Es kommt auch vor, daß abgekapselte Leberabscesse vollkommen latent verlaufen und nur einen zufälligen Obduktionsbefund bilden.

Die akuteren Formen werden namentlich bei jungen, kräftigen Individuen, die noch nicht lange in den Tropen sind, beobachtet, während die chronischen besonders bei alten, geschwächten Residenten vorkommen.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Die günstigsten, ohne Eiterung verlaufenden Fälle können in 1—2 Wochen zur Heilung gelangen. Auch bei der eitrigen Leberentzündung kann, wenn der Abscefs frühzeitig erkannt und operiert wird, in 2—3 Wochen Genesung eintreten. In andern Fällen zieht sich das Leiden nicht selten mehrere Monate und selbst Jahre lang hin.

Die Angaben über den Prozentsatz der Sterblichkeit weichen sehr von einander ab, da in die Statistiken bald nur die zu Abscefsbildung führenden Fälle von Hepatitis, bald auch die ohne Eiterung verlaufenden Fälle aufgenommen sind. Dazu kommt, daß in neuerer Zeit die Fortschritte der Therapie einen wesentlichen Einfluß auf die Sterblichkeit gehabt haben und letztere sich auch in verschiedenen Ländern verschieden verhalten mag. Von 203 Fällen von Leberabscess, welche Rouis in Algier beobachtete, starben 162 = 80 %. Von 128 ägyptischen Fällen von Hepatitis suppurativa, über welche de Castro berichtet, schlossen 93 = 72,5 % mit dem Tode. Nach Morehead schwankte in Ostindien die Sterblichkeit in verschiedenen Hospitälern zwischen 14 und 34 %. Bei dieser Statistik sind die ohne Eiterung verlaufenden Fälle mitgezählt und, wie Morehead bemerkt, vielleicht auch Fälle von Cirrhose mit untergelaufen. Ein noch niedrigerer Prozentsatz berechnet sich aus den Angaben Fayrers über die Häufigkeit der Hepatitis unter dem englischen Militär in den verschiedenen ausländischen Stationen. In den Jahren 1870—1872 wurden 9615 Fälle beobachtet, von denen 461 = 4,8 % einen tödlichen Ausgang nahmen. 1888—1891 betrug die Zahl der Erkrankungsfälle 4882, die der Todesfälle 329, was einer Sterblichkeit von 6,7 % entspricht.

Macleod will überhaupt die eitrige und die nichteitrige Leberentzündung von einander getrennt haben, da er dieselben für zwei verschiedene Krankheiten hält. Erstere ist seiner Ansicht nach immer dysenterischen Ursprungs.

Den Einfluß der operativen Behandlung des Leberabscesses auf die Sterblichkeit zeigen folgende Angaben. De Castro beobachtete bei seinen nicht operierten Fällen eine Mortalität von 76, bei den operierten von 48 %. Von 81 nicht operierten, von der Société médico-chirurgicale von Alexandrien gesammelten Fällen starben 80 %, von 42 operierten Fällen 42 %.

Der Tod erfolgt meist durch Erschöpfung, seltener durch Peritonitis, Pneumonie oder andere Krankheiten.

Was die Häufigkeit der verschiedenen Todesursachen betrifft, so verdienen folgende Angaben von Rouis angeführt zu werden. In dessen schon oben erwähnten 162 tödlich endenden Fällen wurde der letale Ausgang

125 mal durch die Schwere des lokalen Prozesses oder durch die begleitende Dysenterie,
12 mal durch Eröffnung des Abscesses in die Bauchhöhle,
11 mal durch Erguſs des Eiters in die Pleurahöhle,
3 mal durch Gangrän der Abscefswandungen,
3 mal durch Peritonitis, von der Leberentzündung ausgehend,
3 mal durch Ausdehnung der Pneumonie bei Übertritt des Eiters in die Bronchien,
2 mal durch Zerreiſsung der Adhäsionen mit der Bauchwand,
2 mal durch interkurrente Pneumonie,
1 mal durch Übertritt des Eiters in den Herzbeutel

herbeigeführt.

Diagnose.

Die Diagnose der Hepatitis ist in typischen Fällen nicht schwierig. Die gastrischen Symptome, das Fieber, die schmerzhafte Anschwellung der Leber, die perkussorischen Verhältnisse, der Schulterschmerz, die Schlaflosigkeit sind Symptome, welche dieselbe hinreichend charakterisieren. Wie wir oben gesehen haben, ist aber das Krankheitsbild nicht in allen Fällen ein so ausgeprägtes, so daſs die Diagnose oft nur mit Wahrscheinlichkeit und manchmal gar nicht zu stellen ist.

Von gröſster Wichtigkeit für eine erfolgreiche Behandlung ist die möglichst frühzeitige Erkennung erfolgter Abscedierung. Der Eintritt der letzteren wird durchaus nicht immer durch Frostanfälle oder Fieberschauer angezeigt. Manchmal giebt sich derselbe dadurch kund, daſs die vorher über die ganze Leber verbreitete Schmerzhaftigkeit sich vermindert und ein mehr distinkter, auf den Herd lokalisierter Schmerz eintritt. Um den Sitz des Abscesses festzustellen, wird die ganze Lebergegend sorgfältig mit der Spitze des nahezu gestreckten Mittelfingers abgetastet: Schmerzhaftigkeit, abnorme Weichheit oder Fluktuation lassen häufig denselben erkennen. Unerläſslich für die sichere Diagnose des Leberabcesses ist aber die Probepunktion. Unter Anwendung aller antiseptischen Kautelen ist dieselbe ein durchaus ungefährlicher Eingriff, der noch dazu auch in Fällen, in denen man auf keinen Eiter stöſst, durch die stattfindende Blutentziehung den Kranken oft groſse Erleichterung schafft, so daſs sie auch zu therapeutischen Zwecken empfohlen wird. Man nimmt die Probepunktion mittelst einer Pravazschen Spritze mit 10—15 cm langer, nicht zu dünner Hohlnadel oder mittelst eines Explorativtroikars und Aspirateurs vor. Erhält man an der zuerst punktierten Stelle keinen Eiter, so wiederholt man die Punktion an anderen.

Von andern Krankheiten, welche unter Umständen mit der Hepatitis verwechselt werden können, sind besonders anzuführen:

1) Intermittens. — Von dieser unterscheidet sich dieselbe, abgesehen von direkt auf eine Erkrankung der Leber hinweisenden Symptomen, namentlich durch die mangelnde Milzvergröſserung und die Unwirksamkeit des Chinins.

2) Pleuritisches Exsudat. — Bei der Differentialdiagnose ist besonders der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze zu beachten, welche beim Leberabscesse im Gegensatze zu pleuritischen Exsudaten gewöhnlich nach oben eine leichte Konvexität bildet und gegen die Wirbelsäule hin abfällt.

3) Subphrenischer Abscefs. — Für diesen sprechen Anamnese (Vorausgehen eines Magen- oder Darmleidens, einer Perityphlitis u. s. w.) und durch die physikalische Untersuchung nachweisbarer Luftgehalts der Höhle.

4) Bauchwandabscefs. — Dieser ist durch die oberflächliche Lage und namentlich durch die Akidopeirastik (Sachs) zu erkennen: sticht man eine lange Insektennadel oder einen Explorativtroikar in einen solchen ein, so bleiben dieselben bei den respiratorischen Bewegungen unbeweglich, während sie, in einen Leberabscefs eingesenkt, deutliche, mit den Atmungsbewegungen zusammenfallende Pendelschwingungen machen, indem ihr äufseres Ende bei der Inspiration nach oben, bei der Exspiration nach unten geht.

5) Vereiterter Echinococcussack. — Ein solcher kann ähnliche Erscheinungen wie ein Leberabscefs hervorrufen. Bei der Differentialdiagnose kommen vorzugsweise die Anticedentien und der Nachweis von Echinokokkenhaken in dem durch Probepunktion entleerten Eiter in Betracht.

6) Eiteransammlung in der Gallenblase. — Diese ist an dem Sitze und der Form (birnförmig) der schmerzhaften, fluktuierenden Geschwulst zu erkennen.

Leichter zu vermeiden sind Verwechselungen mit andern Lebererkrankungen, wie malignen Tumoren, erweichten Syphilomen, Echinokokken, Ektasie der Gallenblase, welche sämtlich durch einen langsamen und fieberlosen Verlauf ausgezeichnet sind.

Prognose.

Die Prognose ist in jedem Falle von Hepatitis eine ernste. Ungünstig ist dieselbe zu stellen, wenn die Kranken durch Anstrengungen, Excesse, vorausgegangene oder begleitende Krankheiten, namentlich Dysenterie und Malaria, geschwächt sind.

Handelt es sich um einen einfachen Leberabscefs ohne Komplikationen bei einem jungen, kräftigen Individuum, und wird derselbe frühzeitig erkannt und operiert, so ist die Vorhersage im allgemeinen eine gute. Schlecht ist dieselbe dagegen bei multiplen Abscessen. Die Diagnose der letzteren bietet aber immer Schwierigkeiten dar. Man hat an solche stets zu denken, wenn nach erfolgter Operation und bei freiem Abflusse des Eiters das Fieber fortbesteht.

Eröffnung des Abscesses nach aufsen giebt eine günstige Prognose. Von den Durchbrüchen nach innen ist der in die Lunge am günstigsten, nächstdem der in den Dickdarm. Infaust sind die Perforationen in den Herzbeutel und die Bauchhöhle.

Prophylaxe.

Die Hauptforderungen der Prophylaxe sind gründliche Behandlung der chronischen Dysenterie und Einhaltung einer mäfsigen Lebensweise, namentlich Enthaltsamkeit im Genusse von geistigen Getränken.

Therapie.

Zu Beginn der Erkrankung ist die Behandlung eine antiphlogistische. In die Lebergegend oder an den After (nicht bei gleichzeitiger Dysenterie, Roux) werden 10—15 Blutegel gesetzt und dies nötigenfalls nach einigen Tagen wiederholt. Von allgemeinen Blutentziehungen, welche früher häufig angewandt wurden, ist man jetzt fast ganz abgekommen; nur ausnahmsweise, namentlich wenn bei jüngeren kräftigen Individuen durch den Druck der geschwollenen Leber auf die Lunge Atembeschwerden verursacht werden, dürfte ein mäfsiger Aderlafs angezeigt sein. Auf die Lebergegend wird ein nicht zu schwerer Eisbeutel gelegt. Einreibungen von grauer Salbe, Vesikantien u. s. w. kommen vielfach zur Anwendung. Der Kranke bekommt ferner Abführmittel, am besten Calomel: mehrere Tage lang täglich 1,0 auf einmal oder auf 3—4 Dosen verteilt. Durch fleifsiges Zähneputzen und Mundausspülen mit chlorsaurem Kali mufs dabei der Entwickelung einer Stomatitis vorgebeugt werden. Auch in der Folge hat man stets für offenen Leib zu sorgen, darf es aber nicht zu stärkerem Durchfalle kommen lassen, wozu sich aufser Calomel besonders salinische Abführmittel, wie Karlsbader Salz, Friedrichshaller oder Hunyadi-Janos-Bitterwasser eignen.

Namentlich von englischen Ärzten wird vielfach Ammonium chloratum verordnet: morgens und abends 1,2. Stewart, welcher dasselbe zuerst empfohlen hat, behauptet, dasselbe bringe sogar Abscesse zur Resorption. Roux fand es wirkungslos.

Heftige Schmerzen und Schlaflosigkeit erfordern die Anwendung von Narcoticis.

Hört das Fieber auf und geht die Entzündung zurück, ohne zu Abscedierung zu führen, so treten feuchtwarme Umschläge auf die Lebergegend und warme Vollbäder an Stelle der Antiphlogose.

Sobald man durch Probepunktion erkannt hat, dafs sich Eiter in der Leber angesammelt hat, mufs derselbe entfernt werden. Man kann sich zu diesem Zwecke verschiedener Methoden bedienen. Die empfehlenswertesten sind:

1) die Punktionsdrainage. Neben der Probepunktionsstelle, welche Eiter ergeben hat, stöfst man, nachdem zweckmäfsig vorher durch die Haut und oberen Muskelschichten ein 2—4 cm langer Einschnitt gemacht worden ist, einen dicken Troikar, wie man ihn zum Bauchstiche verwendet, ein, läfst, um das Eintreten von Berstung von Blut- oder Gallengefäfsen oder die Lösung von Adhäsionen zu verhüten, den Eiter langsam ausfliefsen und führt dann durch den Troikar ein entsprechendes Drainagerohr oder einen Nelatonschen Katheter ein und entfernt ersteren. Oder der Troikar bleibt 2—3 Tage lang liegen, in welcher Zeit sich Verklebungen zwischen beiden Bauchfellblättern bilden und die Punktionswunde sich hinreichend kanalisiert, wird dann herausgezogen und an seiner Stelle, nachdem nötigenfalls die Wunde mit dem Messer oder der Dilatationszange erweitert worden ist, ein genügend weites Drainagerohr eingelegt. Nach der Punktion macht man eine warme Ausspülung der Abscefshöhle mit einer schwachen desinficierenden Lösung (1 % Karbolsäure, 0,1 % Salicylsäure, ½ % Lysol u. s. w.), wiederholt dieselbe aber nur, wenn Zersetzung des Eiters eintritt. Es wird

dann ein antiseptischer Verband angelegt, den man anfangs täglich zweimal, dann einmal und später seltener wechselt. Entsprechend der Verkleinerung der Abscefshöhle wird das Drainagerohr verkürzt, bis es schliefslich weggelassen werden kann, wie dies von der Behandlung des Empyems her bekannt ist.

Diese Methode eignet sich ihrer Einfachheit halber besonders für die Privatpraxis und ist namentlich bei schwachen und anämischen Kranken sowie bei tiefem Sitze der Eiterung angezeigt.

Ist der Abflufs des Eiters kein vollkommener, so mufs an möglichst tiefer Stelle eine Gegenöffnung angelegt werden. Falls die Punktion zwischen zwei Rippen gemacht wurde, kann aus gleichem Grunde eine Rippenresektion nötig werden.

Fayrer hat einen besondern Troikar angegeben, welcher mit einer Rinne versehen ist. Letztere dient zur Einführung eines schmalen Messers oder einer Dilatationszange behufs Erweiterung der Punktionswunde.

2) Die breite, schichtweise Incision. Bei Abscessen, die vom Bauche aus unterhalb des Rippenrandes zu erreichen sind, werden parallel dem letzteren die Bauchdecken schichtweise durchtrennt, die Leber durch einige Serosanähte an die Wundränder fixiert oder die Ränder der Bauchwunde gegen die Leber leicht angedrückt oder durch rings eingelegte Jodoformgaze die Einschnittsstelle umgeben. Nachdem man noch einmal mit der Hohlnadel die Lage des Abscesses festgestellt hat, wird dieser incidiert und, nachdem die zuweilen beträchtliche Blutung durch Kompression gestillt worden ist, mit einer desinficierenden Lösung ausgespült, ein Drainrohr eingeführt, die Höhle mit Jodoformgaze ausgestopft und ein antiseptischer Verband angelegt.

Bei Abscessen, die von unten nicht erreicht werden können, mufs die Operation innerhalb des Brustkorbes gemacht werden und mit der subperiostalen Resektion von einer oder zwei Rippen an der Stelle, wo die Probepunktion den Eiter nachwies, beginnen. Dann wird die Pleurahöhle, falls sie nicht verwachsen ist, eröffnet. Um den Eintritt von Luft in dieselbe zu verhüten, werden beide Blätter zusammengenäht oder Jodoformbäusche am obern Rande der Wand fest eingedrückt. Darauf wird das Zwerchfell durchtrennt und der Abscefs incidiert.

Diese Methode verdient vor der Punktionsdrainage den Vorzug, aber sie ist schwieriger und umständlicher als jene und nur in Chloroformnarkose ausführbar, daher für die Privatpraxis weniger geeignet. Ist die Haut über dem Abscesse bereits entzündet, so dafs sich mit Sicherheit das Bestehen von Adhäsionen annehmen läfst, so kann ohne weiteres incidiert werden.

Zancarol, der über ein sehr grofses Material verfügt (er beobachtete 562 Fälle und operierte 316), eröffnet den Abscefs beim Sitze im rechten Leberlappen mit dem Thermokauter unter Führung des Probetroikars, beim Sitze im linken Lappen wegen geringerer Gefahr ernster Blutungen mit dem Messer, spült denselben mit warmer Salicylsäurelösung aus, wischt die Wunde mit Schwämmen oder Watte aus, stopft die Höhle mit Jodoformgaze aus und legt dann einen antiseptischen Verband an, der am dritten oder vierten Tage gewechselt wird. Bei 157 Fällen, die Zancarol nach dieser Methode operierte, betrug die Sterblichkeit 29 %, und in keinem Falle blieb eine Fistel zurück. Bei 41 Fällen dagegen,

welche incidiert und drainiert wurden unter Anwendung von Antisepsis, beobachtete er eine Sterblichkeit von 62 % und Fisteln in 17 % und bei 120 punktierten Fällen eine Sterblichkeit von 72 % und Fisteln in 19 %.

Fontan empfiehlt, nach Eröffnung des Abscesses die Höhle mit scharfen Curetten auszuschaben; Blutungen seien hierbei nicht zu befürchten. Er erzielte bei Anwendung seiner Methode 86 % Heilungen.

Stromeyer-Little eröffnet den Abscefs in einem Zuge. Nachdem in diesen ein Troikar eingestochen worden ist, wird an letzterem entlang ein Messer bis in den Abscefs vorgeschoben und auf einmal etwa 8 cm lang die ganze Dicke der Bauchdecken und des über dem Abscesse liegenden Lebergewebes durchschnitten.

Bei zurückbleibenden Fisteln empfiehlt Rouis den Gebrauch von Schwefelthermen, Aitken Einspritzungen von Tct. Jodi.

Wenn der Abscefs sich in die Lunge ergossen hat, werden Inhalationen von Karbolwasser empfohlen.

Bricht der Abscefs in die Pleurahöhle durch, so ist das so entstandene Empyem zu operieren. Auch bei erfolgter Perforation in die Bauchhöhle oder in den Herzbeutel mufs man versuchen, durch unverzügliche Eröffnung derselben und Entleerung des Eiters das Leben zu erhalten.

Der Hepatitis-Kranke mufs das Bett hüten und seine Diät eine kräftigende, aber leicht verdauliche sein. Scharfe Gewürze und alkoholische Getränke sind streng zu verbieten.

In der Rekonvalescenz ist die Behandlung eine roborierende (Chinin, Eisen u. s. w.).

Bei den oben (S. 377) erwähnten chronischen Leberschwellungen empfiehlt sich aufser Regulierung der Diät der kurmäfsige Gebrauch von Karlsbader oder Marienbader Wasser. Ist derselbe ohne Erfolg oder nehmen die Beschwerden zu, so müssen die Kranken nach Europa zurückkehren und die Kuren an diesen Badeorten selbst gebrauchen.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei Thierfelder *S. 78.*

Accorimboni, *Sulla natura della cosi della febbre epatica. Riv. clin. ital. II. 1893.*

Aitken, L., *Chronic hepatic fistula. Edinb. med. Journ. 1870. June S. 1092.*

Arnould, J., *Abcès et infarctus du foie et de la rate. Gaz. méd. de Paris 1872. Nr. 1—30.*

Babes, V., *Über Enterohepatitis suppurata endemica. Mitt. aus dem XI. internat. med. Kongr. Rom 1894. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XV. 1894. S. 952.*

— *et* Zigura, *Etude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. VI. 1894. S. 862.*

Barker, F. C., *On two cases of hepatic abscess etc. Lancet 1882. Sept. 16.*

Beaver, D., *A note on the early diagnosis of peritoneal adhesions in abscess of the liver. Med. news 1890. Febr. 22.*

Bertrand, *Frottement périhépatique et abcès du foie. Gaz. hebd. 1880. Nr. 40.*

—, *Relevé statistique des abcès du foie etc. Rev. de chir. 1890. Nr. 8.*

—, *Origine et nature des microbiennes non-spécifiques d'hépatite suppurée. Gaz. hebd. 1891. Nr. 4—6.*

Bresson, F.-Ph., *Le curetage des abcès du foie. Thèse. Bordeaux 1895.*

Brown, W. C., *An antiseptic evacuating trocar and cannula for hepatic abscess. Lancet 1889. Oct. 26. S. 850.*

Cameron, J. C., *On the treatment of tropical hepatitis. Lancet 1866. I. Nr. 2.*

Carmona *y* Valle, *Algunas observaciones sobre los abscesos del higado etc. Gac. méd. de México 1880. Nr. 60.*

Castro, de, *Les abcès du foie des pays chauds et leur traitement chirurgical. Paris 1870.*
—, *Abcès du foie traités par la ponction. Union méd. 1870. Nr. 1.*
Cayley, H., *Tropical diseases of the liver. Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 612.*
Chauvel, J., *Sur quatre cas d'abcès du foie traité par l'incision directe. Arch. gén. de méd. 1889. Aug.*
Condon, E. H., *On the use of the aspirator in hepatic abscess. Lancet 1877. Aug. 18, 25, Sept. 1.*
Connel, Mc., S. F. P., *Remark on pneumatic aspiration with cases of abcess of the liver etc. Ind. Ann. of med. Sc. 1873. July 1.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 763.*
Croskery, H., *Reports in colonial practice. Dubl. quart. Journ. 1867. Febr.*
Curnow, J., *Hepatic abscess followed by amoebic dysentery etc. Lancet 1895. May 4. S. 1109.*
Curran, Wm., *Liver abscess and dysentery. Lancet 1881. June 4.*
Dabney, W. C., *A contribution to the study of hepatic abscess. Amer. Journ. of the med. sc. 1892. Aug.*
Delafontaine, *Traitement chirurgical des abcès du foie. Gaz. des hôp. 1888. Nr. 58.*
Demmler, A., *Des indications de la méthode de Little etc. Progr. méd. 1891. Nr. 18.*
Dudly, *Über Leberabscesse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. 1893. S. 317.*
Easmon, J. Farrel, *A case of abscess of the liver in a child three years and a half old. Lancet 1887. II. Nr. 7.*
Edebohl, *Fall von vier verschiedenen Leberabscessen hintereinander. New York. med. Woch. 1891. Febr.*
Edwards, W., *and* **J. S. Wahrman,** *Hepatic abscess, report of a case with remarks upon the Amoeba coli. Pacif. med. Journ. 1892. March.*
Eichberg, J., *Hepatic abscess and the amoeba coli. Med. News 1891. Nr. 8.*
Ewald, C. A., *Artikel Leberabscess in Eulenburgs Real-Encyklop. d. ges. Heilk. 2. Aufl. XI. S. 620.*
Fayrer, J., *On the diagnostic value of vomiting and pain in hepatic suppuration. Brit. med. Journ. 1874. Sept. 26.*
—, *Liver abscess and antiseptic paracentesis. Lancet 1880. April 24, May 1, 8.*
—, *Liver abscess and dysentery. Lancet 1881. May 14.*
—, *Ebenda 1883. I. Nr. 20.*
—, *Tropical liver abscess. Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 641.*
Fisch, *Tropische Krankheiten. 1894. S. 126.*
Fontan, J., *Sur l'ouverture des grands abcès du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XVII. S. 778; Acad. de méd. Sitzung vom 2. Aug. 1895. Progr. méd. 1895. 31 août. S. 139.*
Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten. 1861. II. S. 96.*
Furnell, *Some notes on abscess of the liver etc. Lancet 1878. Dec. 14, 21.*
Garré, *Beiträge zur Leberchirurgie. Beitr. z. klin. Chir., herausgeg. von P. Bruns, Czerny, Krönlein, Socin. IV. H. 1.*
Genner, de, *et* **Kirmisson,** *Note sur deux cas d'abcès volumineux du foie etc. Arch. gén. de méd. 1886. S. 288.*
Gluck, Th., *Über embolische Leberabscesse nach Dysenterie. Inaug.-Diss. Berlin 1878.*
Grimm, F., *Über einen Leberabscess und einen Lungenabscess mit Protozoen. v. Langenbecks Arch. Bd. 48. 1894. S. 478.*
Harley, V., *Abscess of the liver: Treatment. Brit. med. Journ. 1889. Nr. 23.*
Hatch, W. R., *Hepatic abscess. Lancet 1889. Jan. 5.*
Helm, *Die Punktionsdrainage in der Leberchirurgie. Deutsch. med. Woch. 1891. Nr. 36. S. 1052.*
Henderson, E., *Tropical abscess of the liver treated by antiseptic incision etc. Lancet 1882. April 22.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 267.*
Hulke, J. W., *Bursting of a large hepatic abscess into the peritoneal sac etc. Med.-chir. Transact. Vol. 76. 1894.*
Johnston, J., *Hepatic abscess successfully treated by the aspirator. Lancet 1879. Aug. 23.*
Kartulis, *Zur operativen Behandlung der Leberabscesse. Deutsch. med. Woch. 1886. Nr. 26.*
—, *Zur Ätiologie der Leberabscesse. Cbl. f. Bakt. u. Paras. II. 1887. Nr. 25. S. 745.*
—, *Über tropische Leberabscesse und ihr Verhältnis zur Dysenterie. Virch. Arch. Bd. 118. 1889. S. 97.*
Kelsch *et* **Kiener,** *Traité des maladies des pays chauds. 1889. S. 146.*

Körte, W., *Über die chirurgische Behandlung des Leberabscesses. Berl. klin. Woch. 1892. Nr. 32.*
Kruse *u.* **Pasquale**, *Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zsch. f. Hyg. u. Inf. XVI. 1894. S. 1.*
Larivière, *Etude clinique des abcès du foie dans les pays chauds. Rec. de mém. de méd. mil. 1868. Juin S. 433.*
Laveran, A., *Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie. Arch. de phys. norm. et path. 1879. S. 655.*
Lavigerie, L., *De l'hépatite ou de l'abcès du foie. Thèse. Paris 1866.*
Leahy, A. W. D., *Note on the relation between dysentery and liver abscess. Lancet 1895. April 13. S. 926.*
Leblond, V., *Diagnostic des abcès du foie. Gaz. des hôp. 1893. Nr. 15.*
Legrand, *Sur deux cas d'abcès du foie (abcès des pays chauds: l'Egypte) chez l'enfant. Bull. de l'acad. de méd. XXXII. 1894. S. 31.*
Mabboux, *Du traitement des abcès du foie par la méthode de Stromeyer-Little. Rev. de chir. 1887. Nr. 5, 6.*
Macfadyen, A., *Bacteriological notes on a case of tropical abscess of the liver. Brit. med. Journ. 1893. July 15.*
Maclean, *A case of abscess of the liver etc. Lancet 1873. July 12.*
—, **W. C.**, *The diagnostic value of incontrollable vomiting in certain forms of hepatic abscess. Brit. med. Journ. 1874. Aug. 1.*
Macleod, N., *Is dysentery the invariable precursor of „tropical" liver abscess? Lancet 1894. March 31. S. 678.*
—, *Tropical abscess, rarely a primary, usually a secondary affection of the liver. Ebenda 1895. Oct. 26. S. 1037.*
Manry, R. B., *Hepatic abscess: two cases. New York med. Rec. 1867. II. Nr. 35.*
Manson, P., *On the operative treatment of hepatitis and hepatic abscess. China. Imp. Marit. Cust. Med. Rep. XXVI. 1884. S. 50.*
—, *Remark on amoebic abscess of the liver. Lancet 1894. March 31. S. 676.*
Marguliës, *Über Leberabscesse. Chir. Ann. Russ. 1894. S. 401.*
Moty, M., *Des abcès du foie. Gaz. des hôp. 1892. Nr. 124.*
Muselier, P., *Dysenterie ancienne etc. Gaz. méd. de Paris 1885. Nr. 48.*
Myča, *L'hépatite parenchymateuse aiguë circonscrite. Verh. des X. internat. med. Congr.*
Pachaco, J., *Abcès du foie guéri par la ponction. Réflexions, par A. Bertherand. Gaz. méd. de l'Algérie 1871. Nr. 7.*
Pantaloni, *Contribution à l'étude de la chirurgie du foie. Arch. prov. de chir. II. Déc. 1893/Janv. 1894.*
Pel, *Über die Diagnose der Leberabscesse. Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 34. S. 765; Wien. med. Bl. 1890. Nr. 37.*
Peyrot, J. J., *La stérilité du pus des abcès du foie et ses conséquences chirurgicales. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XVII. S. 39.*
Ramonds, *Traitement des abcès du foie par la méthode de Little; modifications proposées. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1887. Nr. 5.*
Ranse, de, *Observation d'un cas d'hépatite suraiguë terminée par suppuration. Gaz. des hôp. 1867. Nr. 77, 83.*
Rennie, *Case of large hepatic abscess etc. Brit. med. Journ. 1896. Jan. 11. S. 83.*
Richard, *Etude d'un nouveau mode de traitement des abcès du foie. Rec. de mém. de méd. mil. 1881. Nr. 1.*
Rochard, J., *Traitement des abcès du foie etc. Bull. gén. de thérap. 1880. 18 nov.; Bull. de l'acad. de méd. 1880. Nr. 40.*
—, *Rapport sur des mémoires de M. le Dr. Bertrand etc. Bull. de l'acad. 1890. Nr. 26.*
Roughton, W., *A case of hepatic abscess implicating the pleura, lung, kidney and colon; recovery. Lancet 1891. Aug. 22.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds II. S. 187.*
Sabanejew, J., *Zwei Fälle von Leberabsceſs, geheilt auf operativem Wege. Medizinskoje obsrenje 1889. Nr. 21.*
Sachs, *Diagnostic des abcès du foie. Gaz. hebd. 1868. Nr. 14.*
—, *Über die Hepatitis der heiſsen Länder. S.-A. aus v. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. XIX. 1876.*
Schweiger, S., *Über Leberabcesse nach Dysenterie. Wien. med. Pr. 1894. Nr. 31.*
—, *Über eine weitere Reihe von Leberabscessen. Ebenda 1895. Nr. 47—49.*
Smith, *Abscess of the liver in the horse. Journ. of comp. path. and ther. IV. 1891. S. 1, 355.*
Steudel, *Ein Fall von Leberabsceſs in Deutsch-Ostafrika. Militärärztl. Zsch. 1893. Nr. 11.*
Stevenson, F., *Cases of tropical liver abscess. Lancet 1889. Dec. 7.*

Stromeyer-Little, L., *et* Ayme, *Note sur le traitement des abcès du foie à l'hôpital de Shang-Haï. Arch. de méd. nav. XXXIV. 1880. S. 525.*
Taylor, J. C., *A case of abscess of the liver etc. Lancet 1893. Aug. 19.*
Thierfelder, Th., *v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Ther. VIII. 1. 2. Aufl. 1878. S. 78.*
Tomes, A., *Tropical abscess of the liver. Lancet 1886. Oct. 9.*
Tuffier, *De la stérilité des suppurations du foie et de la vésicule biliaire. Bull. de la Soc. de Chir. 1892. S. 614.*
Ughetti, G. B., *Contribuzione allo studio della epatite suppurativa in Italia. Riv. clin. 1884. Nr. 12. S. 1057.*
Vaughan, G. T., *Hepatic abscess. Amer. Med. News 1894. Sept. 15.*
Veillon *et* Jayle, *Présence du bactérium coli commune dans un abcès dysentérique du foie. Compt. rend. de la soc. de biol. 1891. Nr. 1.*
Vermeij, *Drie gevallen van lever-abscess. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1890. I. Nr. 13.*
Villemin, *Traitement des abcès du foie. Bull. de l'Acad. de méd. 1882. S. 42.*
Ward, St., *Diseases of the abdominal viscera. Abscess of the liver. Lancet 1868. S. 143, 306, 474.*
Wysman *u.* Grippeling, *Ein Fall von Leberabscefs. Berl. klin. Woch. 1894. Nr. 13. S. 323.*
Zancarol, G., *A new operation for hepatic abscess. Brit. med. Journ. 1887. June 11. S. 1270.*
—, *Pathogénie des abcès du foie. Rev. de chir. XIII. 1893. 8. 10 août.*
—, *Traitement chirurgical des abcès du foie des pays chauds. Paris 1893.*
—, *Dysenterie tropicale et abcès du foie. Progr. méd. 1895. Nr. 24. S. 393.*

4.

Die Schlafsucht der Neger.

Definition.

Als Schlafsucht der Neger wird eine bei den westafrikanischen Negern vorkommende Krankheit bezeichnet, welche sich in einem eigentümlichen schlafsüchtigen Zustande ausspricht und fast stets früher oder später zum Tode führt.

Synonyma:

Sleeping sickness of West Africa, Sleeping sickness of the Congo, Sleeping dropsy, Negro lethargy, Maladie du sommeil, Maladie des dormeurs, Hypnosie, Hypnose, Malattia del sonno, Somnolenza, Lalaregolo, Enfermedad del sueno, Doença de somno, Nelavane und Dadane der Eingeborenen.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Schlafsucht der Neger ist ein sehr beschränktes und erstreckt sich über die westafrikanische Küste vom Senegal bis zum Congo und das dazu gehörige Hinterland. Die Krankheit kommt jedoch hier nicht überall vor, sondern sie tritt in bestimmten Distrikten und Dörfern auf, während benachbarte von derselben verschont sind. So herrscht das Leiden sehr stark in der Kataraktregion des unteren Congo, unbekannt ist dasselbe dagegen in dem nur wenig weiter landeinwärts gelegenen Stanley Pool und in Banana Point an der benachbarten Küste, desgleichen am obern Congo (Manson). In manchen Ortschaften wird die ganze Bevölkerung dahingerafft. Aufserdem ist die Krankheit noch beobachtet worden auf den französischen Antillen, den Bahama-Inseln und in Brasilien, aber nur bei Negern, die von Westafrika dorthin gebracht worden waren.

Die erste Nachricht über die Schlafsucht der Neger verdanken wir Winterbottom, welcher zu Ende des vorigen Jahrhunderts (1793) über dieselbe berichtete.

Symptomatologie.

Dem Auftreten der pathognomischen Erscheinung, eines schlafsüchtigen Zustandes, gehen oft lange Zeit Prodromalerscheinungen voraus, die so charakteristisch sind, dafs sich die Umgebung des Erkrankten über das Schicksal, welches denselben erwartet, nicht zu täuschen pflegt. Der Kranke klagt über Mattigkeit, leichte Ermüdung, Mutlosigkeit, Unlust zur Arbeit, Kopfschmerzen oder ein Gefühl von Schwere im Kopfe und Schwindel. Die Augen fallen ihm fortwährend zu, und er hat die Neigung, sich zu ungewöhnlichen Tagesstunden der Ruhe hinzugeben, wobei er einsame, stille Plätze aufsucht, an welchen er im Halbschlafe längere Zeit verweilt. Dazu ist allerdings zu bemerken, dafs auch der gesunde Neger viel schläft.

„Der Neger," sagt Junker v. Langegg, „arbeitet — wenn gezwungen — jedoch mit häufigen Unterbrechungen; er ifst und trinkt, singt, lacht, schwitzt, tollt und tanzt mit ausgelassener Lustigkeit — oder er schläft. Er kann, wenn müfsig, ohne Lärm sich nicht wach erhalten, daher in den Negerschulen in Westindien die unbeschäftigte Hälfte der Schüler während des Unterrichts der andern Hymnen singen mufs. Geschähe dies nicht, so würde die halbe Schule schlafen."

Die Neigung zur Schläfrigkeit kann anfangs bis zu einem gewissen Grade bekämpft werden, und laut angerufen giebt der Kranke richtige, wenn auch einsilbige Antworten. Aufgeweckt verfällt er aber immer wieder in Somnolenz, und die Schlafperioden werden immer häufiger und länger, die munteren Intervalle dagegen kürzer. Der Gang des Kranken wird unsicher; mit halbgeschlossenen Augen geht er taumelnd wie ein Trunkener umher. Die Körpertemperatur ist vermindert, so dafs der Kranke das Bedürfnis nach Erwärmung fühlt und daher den Aufenthalt in der Sonne sucht, und der Puls verlangsamt, zuweilen auch unregelmäfsig. Zeitweise treten unregelmäfsige Fieberanfälle ein; die Temperatur erhebt sich auf 38,5°, 39° und selbst darüber, und die Pulsfrequenz steigt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt die Schlafsucht immer mehr zu. Nur wenn der Kranke aufgerüttelt oder ihm Nahrung, nach der er von selbst nicht verlangt, gebracht wird, erhebt er sich ein wenig von seinem Lager und schläft manchmal im Essen und Trinken wieder ein.

Die geistigen Funktionen des Kranken bleiben dabei aber, abgesehen von einer geringen Beeinträchtigung des Gedächtnisses, intakt. Die Sinnesthätigkeiten sind vollkommen erhalten. Die Pupillen verhalten sich normal oder sind weit und gegen Licht unempfindlich. Mitunter wird Strabismus beobachtet. Der Augenhintergrund zeigte sich in den Fällen, in welchen eine ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen wurde (Sénès nach Corre, Mackenzie) normal.

Die Muskelkraft ist sehr vermindert; oft besteht starker Tremor. Corre beobachtete einmal Ataxie. In manchen Fällen treten allgemeine oder auf ein Glied sich beschränkende choreaartige oder auch konvulsivische Bewegungen auf, denen gewöhnlich vorübergehende Kontrakturen oder Lähmungen folgen. Die Kontrakturen betreffen nach Corre hauptsächlich die Musculi sternocleidomastoïdei und die Beuger der Glieder; die Lähmungen beschränken sich meist auf eine Seite oder ein Glied, aber auch Paraplagien werden beobachtet.

Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht oder erst in der letzten Krankheitsperiode etwas herabgesetzt; manchmal finden sich einzelne anästhetische Stellen. Die oberflächlichen Reflexe verhalten sich normal; die Kniephänomene sind vorhanden und eher verstärkt als abgeschwächt (Mackenzie).

An den inneren Organen sind keine Störungen nachzuweisen. Der Harn ist normal, der Stuhl bisweilen abwechselnd diarrhoisch und verstopft; bei sehr tiefer Somnolenz erfolgt der Abgang derselben unwillkürlich.

Häufig, aber nicht konstant sind die Nackendrüsen, mitunter auch die Supraklavikulardrüsen (Corre) geschwollen. Diese Schwellungen, welche schon vor dem Auftreten der Krankheit bestehen können, sind aber selten sehr ausgesprochen; in der grofsen Mehrzahl der Fälle überschreiten sie nach Corre nicht die Gröfse einer Bohne. Manchmal sind die Speicheldrüsen, die Parotis und die Submaxillardrüse, geschwollen, und es besteht Speichelfluſs.

Häufig zeigen die Kranken nach Corre über den ganzen Körper verbreitet, am stärksten auf der Brust ein papulöses oder papulovesikulöses Exanthem, welches stark juckt; im Gesichte finden sich nicht selten impetiginöse Eruptionen.

Die vegetativen Funktionen, Appetit, Verdauung, Ernährung u. s. w., bleiben lange Zeit unverändert. Im letzten Stadium der Krankheit fängt aber der Kranke an abzumagern und wird immer schwächer; der Puls wird langsam und klein, die Haut trocken, rauh und abschilfernd, zuweilen zeigt sich ein leichtes Ödem an den Knöcheln, oder das Gesicht wird gedunsen, Decubitus stellt sich ein, die Somnolenz steigert sich allmählich zu einem tiefen Sopor, und so erlischt das Leben meist sehr sanft, zuweilen in einem Anfalle von Konvulsionen. Manchmal verschwindet nach Forbes gegen das Ende die Schlafsucht, und das Bewuſstsein wird frei. Mitunter erfolgt der Tod durch interkurrente Krankheiten, wie Dysenterie, Pneumonie u. s. w.

Obwohl manchmal vorübergehende Besserungen vorkommen, ist doch der tödliche Ausgang meist unabwendbar. Guérin berichtet von 148 Fällen, die alle auſser einem tödlich endeten. Nach Gore starben von 179 an Schlafsucht leidenden Negern, welche innerhalb 11 Jahren (1846—1850 und 1859—1866) von englischen Ärzten auf der Sierra-Leone-Küste behandelt worden sind, 132. Forbes beobachtete 13 Fälle, von denen 11 ein tödliches Ende nahmen; von den beiden andern blieb ihm der Ausgang unbekannt.

Die Dauer der Krankheit beträgt gewöhnlich 3—12 Monate, dieselbe kann sich aber auch mitunter 2, selbst 3 Jahre hinziehen. Von wesentlichem Einflusse hierauf ist die Pflege, welche dem Kranken zu teil wird.

Pathologische Anatomie.

Die bisherigen, meistens allerdings nicht sehr sorgfältig gemachten Sektionen haben inkonstante und uncharakteristische Befunde ergeben, wie Hyperämie oder Anämie des Gehirns und der Hirnhäute, Erweichung oder Verhärtung des Gehirns oder einzelner Teile desselben, seröse Ergüsse in den Subarachnoidealraum, leichte Entzündungserscheinungen an den Hirnhäuten. In dem von Mackenzie im London Hospital beobach-

teten und post mortem genau untersuchten Falle wurde ein Cysticercus cellulosae an der untern Fläche des linken Stirnlappens, welcher offenbar in keiner Beziehung zur Schlafsucht stand, aber keine sonstige Störung gefunden.

Mauthner macht auf die Analogie, welche die Schlafsucht der Neger mit Wernickes akuter Poliencephalitis superior darbietet, aufmerksam. Die Krankheitserscheinungen der letzteren, den taumelnden Gang, die Somnolenz und auch die Augenmuskellähmungen, findet er bei der Schlafsucht der Neger wieder, indem er das Zufallen der Augen der Kranken ebenso wie beim physiologischen Schläfrigwerden als durch eine Lähmung des Levator palpebrae superior bedingt ansieht. Mauthner sucht den Sitz des Schlafes überhaupt im centralen Höhlengrau (in der grauen Substanz der Wandungen des dritten und vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii); nach seiner Hypothese wird derselbe dadurch hervorgerufen, dafs die durch das centrale Höhlengrau gehende centripetale und centrifugale Leitung durch die Einwirkung von Ermüdungsstoffen unterbrochen wird. Bei der akuten Poliencephalitis ist rosige Färbung des centralen Höhlengraus mit zahlreichen kleinen punktförmigen Blutungen gefunden worden, und Mauthner vermutet auch bei der Schlafsucht der Neger ähnliche Veränderungen, welche, weil wenig in die Augen springend, bisher bei den Sektionen übersehen worden seien. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob Mauthners geistreiche Vermutung sich bestätigt; jedenfalls wird man bei künftigen Autopsien dessen Fingerzeige zu folgen haben.

Ätiologie.

Die Ursache der Krankheit ist bis jetzt noch vollkommen unbekannt. Die verschiedenen in dieser Beziehung bisher aufgestellten Hypothesen, die Annahme eines Vergiftungsprozesses (Vergiftung durch gewisse, dem Mais, Reis und anderen Cerealien anhaftende Pilze, analog dem Ergotismus; Vergiftung durch Palmwein, indischen Hanf, in verbrecherischer Absicht gereichte Gifte), die Theorie von der Entstehung der Krankheit infolge deprimierender, besonders mit dem Sklaventume der Neger in Verbindung stehender Gemütsaffekte (Heimweh, Trauer der Individuen über die Trennung aus der Familie, Mifshandlung seitens der Negerhändler und Negerhalter u. s. w.) oder infolge von Sonnenstich, die Zurückführung des Leidens auf Skrofulose (wegen der Drüsenschwellungen am Nacken, welche einen Druck auf die zum Gehirn führenden Gefäfse auszuüben und somit Gehirnanämie zu erzeugen imstande wären), auf Malaria oder Beriberi, haben sich sämtlich als unhaltbar erwiesen. Auch mit der sogenannten Nona, welche vor einigen Jahren viel von sich reden machte und wahrscheinlich zur Influenza zu rechnen ist, hat die Krankheit nichts zu thun.

Neuerdings wird von Manson die von ihm entdeckte Filaria perstans (s. S. 308), deren Sitz in den Blut- oder Lymphgefäfsen des Gehirns sein könnte, in Beziehung zur Schlafsucht der Neger gebracht. Das geographische Verbreitungsgebiet derselben, soweit es bis jetzt bekannt ist, deckt sich allerdings mit dem der Schlafsucht der Neger. Manson fand die Filaria perstans in 5 von 9 Fällen dieser Krankheit, von welchen ihm Blutproben aus Afrika gesandt worden waren, aber auch im Blute gesunder Neger. Das Exanthem, welches Corre bei der Schlafsucht beobachtete, ist er geneigt mit der unter dem Namen Craw-

Craw bekannten und nach seiner Meinung gleichfalls mit der Filaria perstans in Zusammenhang stehenden Hautkrankheit (s. oben S. 309) zu identificieren.

Forbes fand zweimal bei der Schlafsucht der Neger die Filaria sanguinis hominis, hält diese aber selbst für einen zufälligen Befund.

Die Schlafsucht ist eine Krankheit der Negerrasse. Mit ganz seltenen Ausnahmen — Chassaniol beobachtete dieselbe bei einem Mulatten, Clarke bei einem Negerkreolenknaben — ist dieselbe bisher nur bei reinen Negern, niemals bei andern Farbigen oder Europäern beobachtet worden. Wie schon erwähnt, kommt sie zwar unter Negern auch aufserhalb ihrer Heimat, wie auf den Antillen u. s. w., niemals jedoch bei hier Geborenen oder seit Decennien hier Lebenden vor (Guérin), wohl sieht man sie aber bisweilen 2, 3, selbst 5 Jahre, nachdem die Neger ihr Vaterland verlassen haben, auftreten.

Man beobachtet die Schlafsucht bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich häufig. Keine Altersklasse wird verschont, am häufigsten aber das Alter von 12—20 Jahren befallen. Auch die Beschäftigung ist ohne Einfluſs.

Nach Clarke begünstigen Cirkulationsstörungen, welche venöse Stauungen herbeiführen, ferner niederdrückende Gemütsbewegungen, ungenügende oder schlechte Nahrung, Unterdrückung der gewohnten Ausscheidungen, überhaupt alle das Nervensystem schwächende Einflüsse die Entwickelung der Krankheit. Besonders häufig entwickelt sich dieselbe nach seinen Erfahrungen bei jungen Mädchen, die noch nicht menstruiert sind oder an Menstruationsstörungen leiden.

Nach Corre wird die Krankheit von den Negern allgemein für ansteckend gehalten, und zwar gilt besonders der Speichel der Kranken, welchen diese beim Essen in die gemeinsam benutzte Schüssel hineintropfen lassen, für kontagiös. Nicht selten werden ganze Familien krank angetroffen. Auch erbliche Übertragung scheint Corre nicht ausgeschlossen.

Diagnose.

Die Diagnose der Schlafsucht ist leicht; Verwechselungen mit andern Krankheiten dürften kaum möglich sein.

Prognose.

Die Prognose ergiebt sich aus dem Gesagten.

Therapie.

Die Therapie ist ziemlich machtlos. Das Hauptgewicht ist auf die Ernährung der Kranken zu legen; nötigenfalls muſs dieselbe per rectum erfolgen. Zu ernährenden Klystieren dürfte sich namentlich das Peptonum siccum (15,0 : 100,0, mehrmals täglich) eignen.

Zu Beginn der Krankheit werden Abführmittel gerühmt. Empfohlen werden ferner Chinin, Arsenik, Strychnin (subkutan), Jodkalium, Bromkalium, Santonin (Cauvin), Excitantien, Sauerstoff-Einatmungen (Rey), Vesikatore auf den Schädel, Moxen in den Nacken, kalte Begieſsungen, Einreibungen von Quecksilbersalbe. Forbes verspricht sich von der Elektrizität, über der Wirbelsäule appliciert, sowie von Thyreoïdea-Tabletten, welche wie erstere das Nervensystem anregen sollen, Erfolg.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *III. S. 414.*

Calmette, A., *Pathologie exotique. La maladie du sommeil et ses rapports avec la pellagra. Arch. de méd. nav. 1888. Nov.*
Corre, A., *Contribution à l'étude de la maladie du sommeil (hypnose). Gaz. méd. de Paris 1876. Nr. 46. S. 545, Nr. 47. S. 563.*
—, *Recherches sur la maladie du sommeil. Arch. de méd. nav. 1877. Avril S. 292, Mai S. 330.*
—, *Contributo allo studio della malattia del sonno ed ipnosi. O progr. med. di Rio Janeiro 1877. Nr. 7, 8. Ref. in Gaz. med. Ital.-Lomb. 1878. Nr. 2.*
—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 249.*
Dumontier, *Maladie du sommeil. Gaz. des hôp. 1868. Nr. 120.*
Forbes, C., *Sleeping sickness of West Africa. Lancet 1894. May 12. S. 1185.*
Gore, A. A., *The sleeping sickness of Western Africa. Brit. med. Journ. 1875. Jan. 2. S. 5.*
Guérin, P. M. A., *De la maladie du sommeil. Thèse. Paris 1869.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 414.*
Junker v. Langegg, *Die Schlafsucht der Neger. Wien. klin. Woch. 1891. Nr. 13. S. 249, Nr. 16. S. 309.*
Mackenzie, *Clin. Soc. Trans. XXIV. 1890.*
Manson, P., *Trans. Internat. Congr. of Hyg. and Demogr. 1891.*
—, *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 503.*
Mauthner, L., *Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes etc. Wien. med. Woch. 1890. Nr. 23—28.*
Ogle, J. W., *Sleeping sickness. Med. Tim. and Gaz. 1873. July 19.*
Ribeiro *nach Ullersperger, Monatsbl. f. med. Stat. 1871. Nr. 12.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds II. S. 361.*
Santelli, *Observation d'un cas de maladie du sommeil. Arch. de méd. nav. 1868. Avril S. 311.*

5.

Das Amok-Laufen der Malayen.

Unter Amok versteht man eine bei Malayen vorkommende psychische Störung, bei welcher der von dieser Betroffene plötzlich mit geschwungenem Kris (der von jedem Malayen getragenen dolchartigen Waffe) durch die belebtesten Straſsen der Städte oder Dörfer läuft, auch in offen stehende Häuser eindringt und alles, was ihm in den Weg kommt, Mann, Frau oder Kind, Freund wie Feind, Schuldlose wie Schuldige, niederstöſst, bis er schlieſslich lebend oder tot gefangen genommen wird oder mitunter auch gegen sich selbst die Waffe kehrt. Manchmal fallen 5, 10, ja 20 Personen einem solchen Anfalle zum Opfer und werden schwer verwundet oder getötet.

Amok ist ein malayisches Wort und bedeutet: furibunder Mordangriff. Jemand, der einen solchen begeht, heiſst Orang amok (= Amok-Mensch) und das thätige Zeitwort Meng amok (= Amok machen, laufen).

Nach van Brero wird mit der Bezeichnung Amok vielfach Miſsbrauch getrieben, indem man dieselbe oft ganz verschiedenen Vorgängen, von einer einfachen Rauferei bis zu einem Aufstande oder Ausfalle eines bedrohten Feindes, beilegt.

Das Amok-Laufen ist der malayischen Rasse eigentümlich und kommt nur im malayischen Archipel und auf der malayischen Halbinsel vor. Am häufigsten wird dasselbe bei den Buginesen, den Eingeborenen von Celebes, beobachtet. Nach Wallace sollen in Macassar durchschnittlich ein oder zwei Fälle im Monat vorkommen, und Ellis führt an, daſs fast alle in neuerer Zeit in Singapore beobachteten Fälle Buginesen betrafen. Nächst diesen liefern nach van Brero die Maduresen, die Eingeborenen von Madura, die meisten Amok-Läufer. Nach den officiellen Kolonialberichten von 1893 kamen besonders in den Provinzen Rembang und Madura Amok-Fälle vor.

Blandford beobachtete (nach van Brero) ähnliche Mordanfälle auf Trinidad bei importierten Kulis, die dort dem Gebrauche von indischem Hanf zugeschrieben werden und, als Kultur und Einfuhr dieses Giftes verboten wurde, sehr erheblich seltener wurden.

Swaving erwähnt (nach van Brero), dafs das Amok-Laufen namentlich bei Landwirten und Bergbewohnern gefunden wird. Bei Frauen tritt dasselbe nie oder nur äufserst selten auf. In früherer Zeit ist es häufiger gewesen als jetzt, und van Brero hebt besonders hervor, dafs es niemals endemisch oder epidemisch sich gezeigt habe.

Leider liegen bis jetzt noch keine genauen Untersuchungen von Amok-Läufern unmittelbar nach dem Anfalle vor, so dafs unsere Kenntnisse über diesen höchst interessanten Zustand noch sehr mangelhafte sind. Was wir wissen, ist folgendes:

Dem Anfalle pflegt mehrere Tage ein mehr oder weniger stuporöser Zustand vorauszugehen, in dem die Kranken ihre gewohnte Beschäftigung aufgeben, den Verkehr mit andern meiden, sich hinsetzen und offenbar über etwas brüten. Ellis führt an, dafs die Malayen überhaupt zu einem eigentümlichen Gemütszustande neigen, in welchem sie über ihnen wirklich oder vermeintlich geschehenes Unrecht, erfüllt von Rachegefühlen, brüten. Dieser Zustand, welcher malayisch Sakit-hati (wörtlich = Herzkrankheit) genannt wird, dauert einige Tage bis Wochen, gewöhnlich aber nicht länger als 4—5 Tage. Ellis, welcher derartige Kranke in der Gouvernementsirrenanstalt in Singapore sah, vergleicht denselben mit dem „eines übelgelaunten Kindes, das trotzt und gelegentlich in Zornausbrüche verfällt“. Während dieses Zustandes ist die Thätigkeit des Gehirns verlangsamt, und es besteht oft eine Trübung der Erinnerung für die Zeit desselben. Nach Ellis sollen die Amok-Läufer immer an solchen Zuständen leiden.

Unmittelbar vor dem Anfalle wird es denselben, wie sie übereinstimmend anzugeben pflegen, schwarz oder rot vor den Augen, alles erscheint ihnen rot wie Blut; auch Schwindel tritt auf; sie sehen Tiere oder Teufel, die sie durchstechen, und wissen dann nichts mehr. Für die Dauer des Anfalles besteht vollkommene Amnesie. Erstere beträgt in der Regel nur wenige Stunden; manchmal zieht sich das Stadium excitationis aber auch einige Tage hin.

Nach dem Anfalle besteht wieder ein stuporöser Zustand, der, bisweilen einem tiefen, soporähnlichen Schlafe, in welchen die Kranken unmittelbar nach dem Anfalle verfallen, folgend, mehrere Tage anhalten kann, und in dem dieselben finster, furchtsam und wortkarg sind. Die kurzen Antworten, welche aus ihnen herausgebracht werden können, sind jedoch korrekt und zusammenhängend. Dabei zeigen sie nach Ellis einen wilden, unheimlich-erstaunten Gesichtsausdruck und eine beschleunigte Herzthätigkeit und Atmung. Derselbe Autor giebt auch an, dafs sie noch nach Monaten, wenn sie viel über ihren Anfall gefragt werden, geneigt sind, in diesen stuporösen Zustand zurückzufallen.

Als Gelegenheitsursachen des Amok werden angeführt heftige Gemütsbewegungen, wie Untreue der Gattin, Gram, zumal über den Tod einer nahestehenden Person, Kummer über wirklich oder vermeintlich erlittenes Unrecht, Verlust von Hab und Gut im Spiele, Verlust der Hoffnung zu leben (z. B. auf einem untergehenden Schiffe), Furcht vor Schande (z. B. für einen Feigling gehalten oder inhaftiert zu werden), Schreck, der Anblick von Menschenblut, namentlich des eigenen, ferner fieberhafte Zustände, besonders Malaria-Fieber.

Bei unseren mangelhaften Kenntnissen über das Amok-Laufen läfst sich nicht ein bestimmtes Urteil über das Wesen desselben und seine

Stellung in der Klassifikation der Psychosen abgeben, wohl aber können einige ältere Ansichten darüber als irrtümliche zurückgewiesen werden.

Man hat das Amok-Laufen mit dem Mohammedanismus, welchem die Malayen gröfstenteils angehören, in Zusammenhang bringen wollen, indem man annahm, dafs von den Mohammedanern die Ermordung von Ungläubigen als eine Gott wohlgefällige That angesehen werde. Aber im Koran läfst sich keine Stelle finden, welche diese Annahme irgendwie gerechtfertigt erscheinen läfst, und vor allem wendet sich der Amok-Läufer ebenso gegen Gläubige wie Ungläubige. Zudem soll das Amok-Laufen schon vor der Bekehrung der Malayen zum Mohammedanismus vorgekommen sein (Ellis).

Ferner hat man das Amok-Laufen für eine Art von Selbstmord angesehen. „Es ist," sagt Wallace, „bei den Eingeborenen von Celebes die nationale und daher die ehrenhafte Art, Selbstmord zu begehen, und es ist der anständige Weg, um sich aus einer schwierigen Lage zu befreien. Ein Römer fiel in sein Schwert, ein Japaner schlitzt sich den Bauch auf, und ein Engländer zerschmettert sich mit einer Pistole das Gehirn," während der Buginese Amok macht. Gegen diese Annahme als Regel sprechen aber entschieden die bei Amok-Läufern vor und nach dem Anfalle beobachteten Erscheinungen. Mitunter mag es allerdings vorkommen, dafs der Amok simuliert wird, indem jemand, der aus irgend einem Grunde das Leben nicht mehr lebenswert findet und zu sterben wünscht, aus freien Stück Amok läuft, in der Hoffnung, getötet zu werden, denn der Selbstmord ist nach der Ethik der mohammedanischen Religion eine sehr schwere Sünde und wird bei den Malayen höchst selten beobachtet (Ellis).

Heymann glaubte, dafs das Amok-Laufen auf den übermäfsigen Genufs von Opium zurückzuführen sei. Alle neueren Autoren stimmen aber darin überein, dafs dies nicht der Fall ist. Überhaupt ist man jetzt überzeugt, dafs der Opiumgenufs bei weitem nicht die schädliche Wirkung auf den menschlichen Körper ausübt, als man früher annahm.

Was den **Opiumgenufs** betrifft, so wird nach van Brero im indischen Archipel dasselbe teils geraucht (in einer besonderen Pfeife), teils gegessen bezw. getrunken. Man unterscheidet zwei Sorten, eine teuere (Tjandu genannt) und eine billigere (Tai tjandu, Singseng, Klellet), welche letztere die beim Rauchen des ersteren in der Pfeife zurückbleibenden Rückstände, d. h. den unverbrannten Teil des Opiums, darstellt und entweder wieder geraucht oder wohl meistens mit Kaffee gemischt getrunken wird. Der Rauch der ersteren enthält nach den Untersuchungen von H. Masson nur Spuren von Morphium, während sich in dem der letzteren, welcher weifser ist und einen schärferen Geruch hat, Pyrrhol, Aceton, Pyridin- und Hydropyridinbasen finden. Welcher Bestandteil des Opiums oder des Rauches den Genufs giebt, ist noch unbekannt; jedenfalls kann es schwerlich das Morphium sein. Hugh Mac-Callum mischte sogar dem Tjandu eines Gewohnheitsrauchers ansehnliche Quantitäten Morphium bei und fand, dafs hierdurch der Genufs vermindert wurde. Letzterer besteht nicht in der traditionell gewordenen „angenehmen Umnebelung des Bewufstseins mit sinnlichen erotischen Phantasiebildern" (Emminghaus), sondern nach N. von Miclucho Maclay in einem Zustande tiefer Ruhe, in dem man sich nichts erinnert,

nichts denkt und nach nichts verlangt, der so angenehm ist, dafs man nicht aus demselben geweckt werden möchte.

Die Nachteile des Opiumrauchens sind nach dem Urteile kompetenter Beobachter zu hoch angeschlagen, namentlich von den Missionaren sehr übertrieben worden — auch die Verbreitung des Opiumrauchens ist stark übertrieben worden; in China z. B. raucht nach den statistischen Berechnungen über die Quantität des Imports und den persönlichen Verbrauch des Einzelnen (bis zu 10—20 g pro Tag) kaum 1 % der Bevölkerung überhaupt Opium[1]) — und machen sich allein bei den ärmeren Volksklassen geltend, welche die billigere und schädlichere Sorte gebrauchen und vor allem, da sie, während sie sich dem Opiumgenufs hingeben, nicht arbeiten und nichts verdienen können, sich ungenügend ernähren müssen. Nach den übereinstimmenden Beobachtungen der Irrenärzte in Niederländisch- sowohl als Britisch-Indien tritt das Opium nur selten als Ursache zu Geisteskrankheiten auf; Ellis sagt sogar: „I have never yet seen a case of insanity of which I could with any certainty believe opium smoking to be the cause."

Ebensowenig kann bei dem Amok-Laufen von einer akuten Alkoholpsychose die Rede sein, da die Malayen im allgemeinen durchaus keinen Mifsbrauch von alkoholischen Getränken treiben. Auch der Genufs des indischen Hanfs ist bei denselben nicht verbreitet.

Ellis ist, auf die Autorität von Bevan Lewis, nach dem es sich bei jeder impulsiven Geistesstörung mit ausgesprochener Trübung des Gedächtnisses entweder um Epilepsie oder um Delirium alcoholicum handelt, sich stützend, geneigt, das Amok-Laufen für eine psychische Epilepsie anzusehen, obwohl nach seinen Beobachtungen gewöhnliche Epilepsie bei Malayen verhältnismäfsig selten vorkommt. Auch van Brero sah unter seinem Beobachtungsmateriale nicht sehr viele Epileptiker, hält aber wegen der aufserordentlich vielen und grofsen Narben von Brand- und andern Wunden, welche bei Malayen angetroffen werden, eine gröfsere Häufigkeit dieser Krankheit für möglich. Zur Entscheidung der Frage, ob Ellis' Annahme richtig ist, würde der Nachweis anderweitiger epileptischer Krankheitserscheinungen bei Amok-Läufern nötig sein sowie der, ob ein und dasselbe Individuum wiederholt Amok-Anfälle gehabt hat, welcher bis jetzt aber noch nicht erbracht ist.

Amok-ähnliche Anfälle werden bei Epileptikern beobachtet. Ich selbst hatte vor kurzem hier als Gerichtsarzt einen solchen zu begutachten, der, falls er sich in Niederländisch-Indien ereignet hätte, sicher als Amok bezeichnet worden wäre. Ein 30jähriger Mann bekam in einer Herberge, nachdem er schon vorher durch sein eigentümliches Wesen aufgefallen war, Streit mit andern, welcher sich, als er aus derselben hinausgewiesen worden war, auf der Strafse fortsetzte. Nachdem er hier mehrere Ohrfeigen erhalten hatte, zog er sein Taschenmesser, versetzte einem seiner Widersacher einen Stofs, lief dann mit geschwungenem Messer durch die Strafse und verwundete mit demselben drei zufällig des Weges kommende, an dem Streit vollkommen unbeteiligte Personen, bis er gepackt und festgenommen wurde. Am folgenden Tage vernommen, vermochte er nichts über das Vorgefallene anzugeben; er erinnerte sich nur noch, in der Herberge gewesen zu sein; bei erwachendem Bewufstsein

[1]) Müller, Mitt. der deutsch. Ges. für Natur- und Völkerk. Ostasiens. 8. H. 1875. S. 1.

habe er sich in der Gefängniszelle befunden. Wie die Untersuchung ergab, litt er seit 16 Jahren an häufigen Anfällen sowohl von epileptischen Krämpfen, von denen verschiedene Zungennarben zeugten und in den nächsten Tagen auch einer im Gefängnisse eintrat, als von Petit mal.

Rasch hält das Amok-Laufen für eine Mania transitoria, welche nach Kräpelin allerdings höchst wahrscheinlich zumeist auf epileptischer Grundlage beruht. In einer zweiten Veröffentlichung nimmt Rasch an, dafs demselben eine Art suggestiver Beeinflussung oder imitativer Wirkung der Suggestion zu Grunde liegt.

Nach van Brero endlich kann das Amok-Laufen verschiedenen Ursprungs sein. Es ist entweder Symptom einer Psychose — und zwar kann es nach seiner Ansicht bei jeder Geisteskrankheit, insbesondere bei Epilepsie, periodischer Manie, Imbecillität und Idiotie, vorkommen — oder tritt selbständig als eine solche oder als flüchtige psychopathische Minderwertigkeit auf. Selbständig zeigt es sich bei vorher nicht geisteskranken Personen, von denen man aber zweifellos viele zu den psychopathisch Minderwertigen rechnen kann, mag dieser Zustand angeboren oder erworben sein. Dieselben Ursachen, welche auch sonst die Entstehung ähnlicher transitorischer Störungen zur Folge haben, können auch hier sich geltend machen, also Vergiftungen, kalorische Schädlichkeiten, Gehirn- und Nervenkrankheiten, direkte oder indirekte Verletzungen des Gehirns, Inanition, körperliche Krankheiten (z. B. Syphilis, fieberhafte Zustände), physiologische Zustände (wie Entbindungen), Gemütsbewegungen. Eine wichtige Rolle spielt hierbei die geringe Beherrschung von Leidenschaften und Neigungen, welche, grofsenteils eine Folge ihrer geringen Bildung und unzweckmäfsigen Erziehung, wie überhaupt ein abnorm erregbares Nervenleben den Malayen eigentümlich ist und u. a. bei Bestrafungen von Kindern täglich beobachtet werden kann. Als weitere begünstigende Momente kommen hinzu die Thatsachen, dafs diese Personen dem Leben ihrer Mitmenschen sehr wenig Wert beilegen, ein Beispiel, das sie von jeher an erster Stelle bei ihren eigenen Fürsten täglich vor Augen hatten, und dafs sie immer Waffen tragen und daher leicht in die Möglichkeit kommen, von denselben Gebrauch zu machen.

Die Seltenheit des Amok-Laufens bei Frauen findet nach van Brero ihre Erklärung darin, dafs bei denselben die Gemütsbewegungen zwar schneller, aber nicht so kräftig und voll entwickelt auftreten als beim Manne, vor allem aber darin, dafs sie infolge ihrer untergeordneten Stellung auf Verdrieſslichkeiten und Ärgernisse, welche sie treffen, weniger zu reagieren gewohnt sind oder ihnen gestattet ist.

Von grofser Wichtigkeit ist die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit der Amok-Läufer. Man kann van Brero nur beistimmen, wenn er fordert, dieselbe nicht generell zu bejahen, sondern jeden einzelnen Fall für sich zu betrachten, wozu natürlich unmittelbar nach dem Anfalle eine Untersuchung vorzunehmen nötig ist; neben Fällen, in denen Besinnungslosigkeit besteht, können auch solche vorkommen, wo die Zurechnungsfähigkeit vorhanden oder nur vermindert ist. Auch Ellis giebt zu, dafs der Amok-Läufer manchmal, weil er zu sterben wünscht, sich mit Willen dem freien Spiele seiner Leidenschaften überläfst, wo er sich zügeln könnte, obwohl er weifs, dafs das Ende Amok sein wird, und will ihn in solchem Falle, wenn er auch auf der Höhe des Zustandes sich seiner Handlungen nicht mehr bewufst sein mag, für diese, in ge-

wissem Mafse wenigstens, verantwortlich machen, ebenso wie jemanden, der sich vorsätzlich betrinkt und dann in blinder Trunkenheit ein Verbrechen begeht, denn er mufs sich vollkommen darüber klar sein, was wahrscheinlich die Folge seiner ersten vorsätzlichen Handlung sein wird.

Litteratur.

Brero, P. C. J. van, *Einiges über die Geisteskrankheiten der Bevölkerung des malayischen Archipels. Allg. Zsch. f. Psych. 53. Bd. 1896. 1. H. S. 25.*

Burg, van der, *De Geneesheer in Nederlandsch-Indië. II. S. 551.*

Ellis, W. Gilmore, *in Annual medical report on the Civil Hospitals for the Straits Settlements for the year 1891. S. 12.*

—, *The Amok of the Malays. The Journ. of ment. sc. 1893. July S. 325.*

Heymann, S. L., *Versuch einer patholog.-therap. Darstellung der Krankh. in den Tropenländern. Würzburg 1855. S. 14.*

Rasch, Chr., *Über „Amok". Neurolog. Cbl. 1894. Nr. 15.*

—, *Über die Amok-Krankheit der Malayen. Ebenda 1895. Nr. 19.*

Wallace, A. R., *Der Malayische Archipel. Autor. deutsche Ausg. von A. B. Meyer. I. 1869. S. 246.*

Wernich, A., *Geogr.-med. Stud. nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878. S. 352, 422.*

6.

Die Latah-Krankheit.

Latah nennt man in Niederländisch-Indien eine cerebrale Neurose, bei welcher die Kranken gegen ihren Willen Bewegungen ausführen und Laute oder Wörter von sich geben. Diese Bewegungen werden eingeleitet, begleitet oder gefolgt von unzusammenhängenden Lauten oder Wörtern, meist gebräuchlichen Ausrufen, öfters auch obscönen Ausdrücken (Koprolalie), und treten entweder infolge von Schreck auf oder können jederzeit von andern hervorgerufen werden, indem Bewegungen, welche man solchen Kranken vormacht, von diesen sofort nachgemacht (Echokinesie), gegebene Befehle ausgeführt, vorgesprochene Wörter wiederholt (Echolalie) werden. Bisweilen genügt ein Blick, begleitet von einer Kopfbewegung, um ihnen einzelne Laute zu entlocken. Bei gewöhnlichen Fragen, welche sie an andere richten, zeigt sich manchmal deutliche Paraphasie oder sogar choreatische Paraphasie.

Die Bewegungen, Ausrufe u. s. w. erfolgen ganz ungewollt; trotz energischster Anstrengung sind die Patienten aufser stande, dieselben zurückzuhalten. Dabei ist ihr Bewufstsein vollkommen ungetrübt, der Intellekt ungestört. Auch sonstige Störungen von seiten des Nervensystems pflegen nicht vorhanden zu sein, namentlich konnte VAN BRERO, dem ich hier vorzugsweise folge, bei seinen Kranken niemals Hysterie und Epilepsie nachweisen. Manchmal, aber nicht konstant, bestand eine Erhöhung der Sehnenreflexe, und es fand eine Irradiation der Hautreflexe auf nahe und entfernte Muskeln statt. Allen gemeinsam war, dafs sie leicht erschreckt werden konnten. Einige von ihnen litten gleichzeitig an Psychosen, ohne dafs aber ein Zusammenhang zwischen diesen und dem Latah anzunehmen war.

Das Leiden, welches viele Jahre und Jahrzehnte bestehen kann und unheilbar zu sein scheint, kommt namentlich bei Frauen, bei jungen häufiger als bei alten, vor. Erblichkeit spielt nach VAN BRERO eine wichtige Rolle.

Bei der Latah-Krankheit hat man es offenbar mit einer imitativen Wirkung der Suggestion zu thun bei Personen, deren Wille geschwächt ist, so dafs sie aufser stande sind, durch erstere ausgelöste Bewegungen, welche nicht gewollt sind, ja lebhaft bedauert werden, zu unterdrücken. Die Schwächung des Willens bringt VAN BRERO mit der

mangelhaften Charakterentwickelung der Malayen und ihrem labilen Nervenleben in Zusammenhang, welche man als eine Folge der unterdrückten Stellung, in welcher dieselben stets gehalten worden sind, anzusehen hat. VAN BRERO definiert die Krankheit als provocirte imitatorische impulsive Myospasie.

Auf Java ist dieselbe sehr verbreitet, wie man täglich auf der Strafse wahrzunehmen Gelegenheit hat. Sie wird hier namentlich bei eingeborenen Frauen, bisweilen bei indo-europäischen, selten bei Männern und fremden Morgenländern beobachtet. Ob sie auch in andern Teilen von Niederländisch-Indien heimisch ist, vermag VAN BRERO nicht anzugeben. In Britisch-Indien wird sie, wie VAN DER BURG erwähnt, angetroffen, und aufserdem liegen noch aus verschiedenen anderen, geographisch und ethnographisch weit voneinander getrennten Ländern Mitteilungen über ihr Vorkommen vor, denn offenbar ist die Latah-Krankheit mit dem Mali-mali der Tagalen, der Bewohner der Philippinen, dem Bah tschi in Siam (RASCH)[1]), dem Yaun in Birma (BASTIAN), dem in Sibirien, namentlich in der Umgebung von Jakutsk, beobachteten Miryachit (HAMMOND), dem Jumping in Nordamerika (BEARD) identisch. Auch bei den Lappen werden nach HÖGSTRÖM ähnliche Erscheinungen gefunden.

Die neuerdings aus Europa beschriebene GILLES DE LA TOURETTESche Krankheit oder Maladie des tics consulsivs, welche namentlich bei Männern zur Beobachtung gekommen ist, hat viel Ähnlichkeit mit Latah, unterscheidet sich jedoch von diesem dadurch, dafs bei ersterer auch spontane unwillkürliche, aber gewollten, zweckmäfsigen gleichende Bewegungen vorhanden sind, was bei ersterer nicht der Fall ist[2]).

An dieser Stelle möge eine in Japan vorkommende Neurose, welche wie die Latah-Krankheit auf Suggestion beruht, kurze Erwähnung finden.

Im japanischen Volksglauben spielen ebenso wie im chinesischen[3]) gewisse Tiere, wie der Fuchs, der Dachs, der Hund u. s. w., eine grofse Rolle. Verstorbene — Japaner und Chinesen haben bekanntlich einen sehr ausgebildeten Ahnenkultus — bedienen sich vielfach deren Gestalt, um den Lebenden zu erscheinen und sie für begangenes Unrecht zu bestrafen, und die Folge für solche Erscheinungen sind für die Betroffenen Krankheiten, namentlich Geisteskrankheiten. Ferner haben die genannten Tiere auch die Eigenschaft, nach Belieben andere Gestalt anzunehmen, sich in alte Männer, hübsche junge Mädchen u. s. w. zu verwandeln und so mit den Menschen ihr Spiel zu treiben. Gewisse Personen hat man im Verdachte, solche verwandelte Tiere zu sein, und vermeidet daher den Umgang mit ihnen.

---

[1]) RASCH führt eine kurze, von einem Laien (Dr. FRANKFURTER) herrührende Beschreibung der Krankheit an, nach welcher sich diese allerdings von Latah unterscheidet, indem bei Bah tschi der krankhafte Zustand nur so lange, als die Kranke körperlich berührt, „gekitzelt“ wird, anhalten und nachher Amnesie für die Dauer desselben bestehen soll.

[2]) Vgl. L. STEMBO, Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 38. S. 697.

[3]) Vgl. OTTO STOLL, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie. Leipzig 1894. S. 34.

Auf den suggestiven Einfluſs dieses allgemeinen Volksglaubens ist eine Krankheit zurückzuführen, welche in der Provinz Tosa auf der Insel Shikoku häufig beobachtet und hier **Tanuki gami tsuki** (wörtlich = vom Dachsgotte besessen) oder **Inu gami tsuki** (= vom Hundegotte besessen) genannt wird. Bei den an dieser Krankheit Leidenden besteht die Suggestion, sie seien vom Dachse oder Hunde besessen; sie gerieren sich daher ganz so wie die Tanuki gami mochi (wörtlich = Dachsgottbesitzer) oder Inu gami mochi (= Hundegottbesitzer), d. s. die Personen, welche für Dachse oder Hunde in Menschengestalt angesehen werden, und von denen sie sich bezaubert wähnen; auch nehmen sie gewisse Gewohnheiten der betreffenden Tiere an, setzen beim Essen den Mund direkt auf die Speisen, während sie die Hände auf den Boden legen, heulen oft, fürchten sich vor dem Fuchse, vor Priestern u. s. w.

Einer japanischen medizinischen Zeitschrift entnehme ich folgende Mitteilung eines japanischen Arztes über einen derartigen, von ihm beobachteten Fall: „Ein Mädchen, das bisher ganz gesund war, wurde, während es in einem Nachbarhause, wo eine alte, allgemein für eine Inu gami mochi geltende Frau wohnte, spielte, von der Hundegottbesessenheit befallen. Es bekam Frösteln, ging nach Hause und legte sich zu Bett. Es trat Fieber ein, das Gesicht war gerötet und zeigte einen zornigen Ausdruck, und das Mädchen suchte dasselbe immer hinter der Bettdecke zu verbergen. Von Zeit zu Zeit sah es sich furchtsam und sich schämend mit schlauen, glänzenden Augen nach allen Seiten um. Da der Vater des Mädchens abwesend war, liefen seine Grofsmutter und Mutter zu mir und holten mich. Als ich hinkam, safs dasselbe auf und sah mich mit glänzenden Augen an. Das Gesicht war gerötet, die Haut mit Schweifs bedeckt, der Puls beschleunigt, die Augen glänzend und unbeweglich, der Gesichtsausdruck zornig. Es hielt die Oberarme fest an den Thorax gedrückt und beide Daumen gekrümmt (nach dem Volksglauben dringt das Tier immer von den Daumen aus in den menschlichen Körper ein; daher krümmt der Kranke stets seine Daumen, um dasselbe nicht wieder herauszulassen) und von den andern Fingern bedeckt, sie fest an die Handfläche anpressend (diese Symptome sind in allen Fällen vorhanden). Es rauchte Tabak, trank Sake [1]), welche es vorher nicht mochte, und seine Körperhaltung war die einer alten Frau. Als ich anfing, das Mädchen zu fragen, schämte es sich zuerst und antwortete nicht. Allmählich fing es an zu sprechen und sagte: Ich hasse das Mädchen nicht, ich will nur einige Nasu-Früchte [2]) hier aus dem Hause holen. Ich fragte weiter: Wie heifst du, und wo wohnst du? Ach, antwortete es lächelnd, ich bin die Nachbarin, die Frau des verstorbenen Muto Shobe, ich heifse San und bin 76 Jahre alt (Namen und Alter waren vollkommen richtig). Da kam eine Frau zum Besuch, und das Mädchen sagte zu ihr: Gieb mir das Brennholz und Stroh zurück; es dauert mir zu lange (diese Frau hatte wirklich solches von der alten Inu gami mochi geliehen). Nun kam der Vater des Mädchens nach Hause. Als dies denselben sah, stand es erstaunt auf und wollte weglaufen. Er aber band es an einen Pfosten fest, hielt ihm einen glänzenden Spiefs vor die Brust und sagte: Kehre heim, sonst stirbst du. Da antwortete das Mädchen weinend: Ich kehre heim und komme nie wieder. Darauf band der Vater dasselbe los, und dies lief nun ins Nachbarhaus und

[1]) Reisbranntwein, das Nationalgetränk der Japaner.
[2]) Eierpflanze (Solanum melongea), deren Früchte gegessen werden.

sank hier zu Boden nieder. Dann wachte es plötzlich auf, und alle Symptome waren verschwunden. (In der Regel erfolgt auf diese Weise die Heilung.) Das Mädchen zeigte hierauf vorübergehend körperliche und geistige Schwäche, hatte 24 Stunden lang Fieber und Kopfschmerz; dann trat vollständige Genesung ein."

Die Dauer der Krankheit ist nicht immer eine so kurze wie in diesem Falle, sondern kann Monate und Jahre betragen, indem Besserungen und Verschlimmerungen mit einander abwechseln. Manchmal soll der Tod durch Schwäche erfolgen.

Das Leiden kommt häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen vor, und letztere sind meist ungebildete Leute. Häufig wird dasselbe in der Rekonvalescenz von erschöpfenden Krankheiten, z. B. Typhus, und während der Schwangerschaft beobachtet.

Genauere Beobachtungen über diese Neurose liegen bis jetzt nicht vor.

Litteratur.

Bastian, A., *Reisen in Siam im Jahre 1863. Jena 1867. S. 296.*

Brero, P. C. Z. van, *Über das sogenannte Latah, eine in Niederländisch-Ostindien vorkommende Neurose. Allg. Zsch. f. Psych. 51. Bd. 1895. 5. H. S. 939.*

Burg, van der, *De Geneesheer in Indië. II. 1887. S. 119.*

Hammond, W. A., *Miryachit, a newly described disease of the nervous system and its analogues. Brit. med. Journ. 1884. April 19.*

Rasch, Chr., *Über die Amok-Krankheit der Malayen. Neurol. Cbl. 1895. Nr. 19.*

Stoll, Otto, *Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie. Leipzig 1894. S. 74.*

V.

Äufsere Krankheiten.

1.

Der rote Hund.

Synonyma:

Lichen tropicus, Miliaria papulosa; Prickly heat; Bourbouilles, Miliaire rouge, Boutons de chaleur, Boutons du Nil (Ägypten), Gale bédouine (Algier); roode Hond; Ghamachi (Bengalen).

Eine Krankheit, mit welcher jeder Besucher der Tropen, meist an seinem eigenen Körper, Bekanntschaft macht, ist der rote Hund, eine akute Ekzemform, welche auf die infolge der Hitze in hohem Grade gesteigerte und anhaltende Schweifssekretion zurückzuführen ist. Dieselbe ist aber keineswegs den Tropen eigentümlich, sondern kommt während des Sommers auch in höheren Breiten vor. Das bei uns namentlich bei Kindern häufig zu beobachtende Eczema aestivum ist nichts anderes als ein leichterer Grad dieser Krankheit.

Der rote Hund entwickelt sich aufserordentlich rasch. Die von ihm befallenen Hautstellen erscheinen, oberflächlich besehen, als rote Flächen, welche sich bei näherer Betrachtung in eine Unzahl dicht gedrängter, winziger, roter Knötchen auflösen. Bei weiterer Entwickelung entstehen aus denselben kleine Bläschen, und diese können bersten, so dafs dann gröfsere oder kleinere Stellen wund werden.

Das Leiden kann sich über einen mehr oder weniger grofsen Teil der Körperoberfläche verbreiten. Am häufigsten und stärksten pflegen der Rumpf, namentlich der Rücken, und die Stirn, demnächst die Arme und Handrücken und am seltensten die Beine und das Gesicht ergriffen zu werden.

Der Ausschlag ist mit starkem Jucken, Stechen und Brennen verbunden, das bei jedem Ausbruche von Schweifs zunimmt und die Kranken zu kratzen veranlafst. Dasselbe ist häufig so heftig, dafs die Patienten nachts fast keine Ruhe finden können. Infolgedessen kann der für Gesunde gewöhnlich zwar sehr lästige, aber sonst ungefährliche rote Hund für Kranke, Kreifsende und kleine, zarte Kinder ein ernstes Leiden werden.

In schweren Fällen kommt es zur Entwickelung von Pusteln, Furunkeln und andere Formen von Dermatitis, welche teils auf das Kratzen, teils darauf, dafs in die kleinen offenen Stellen der Haut Entzündungserreger eingedrungen oder durch die Fingernägel eingeimpft worden sind, zurückzuführen sind.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden. In leichten Fällen verschwindet dieselbe nach einigen Tagen wieder. Oft aber zieht sie sich infolge wiederholter Nachschübe wochen- und monatelang hin. Der Eintritt kühlerer Witterung führt gewöhnlich Heilung herbei.

Die Ursache des roten Hundes ist in dem Reize zu suchen, welchen der übermäfsig abgesonderte und mit der Haut in Berührung bleibende Schweifs auf dieselbe ausübt.

Von der Krankheit werden vorzugsweise Europäer, fette stärker als magere, heimgesucht. Bei manchen kehrt dieselbe alljährlich während der heifsen Jahreszeit wieder. In der Regel wird sie aber mit jedem Jahre schwächer und bleibt nach einigen Jahren ganz aus, indem sich die Haut allmählich an die Einwirkung der Hitze zu accommodieren scheint (Manson). Eingeborne bleiben von dem Leiden nicht verschont, doch ist dasselbe bei ihnen selten.

Die erste Forderung, welche die Therapie an die Kranken stellt und in gleicher Weise die Prophylaxe erheischt, ist, die Schweifsabsonderung möglichst einzuschränken. Dies geschieht durch eine leichte, nicht eng anschliefsende Kleidung — durch das Tragen wollener Unterkleider wird die Krankheit sehr begünstigt — Vermeidung körperlicher Anstrengungen und möglichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Es dürfen nur kalte Getränke und kleine Mengen auf einmal genossen werden. Die zweite Forderung ist Reinlichkeit. Die in den Tropen so nötigen täglichen Bäder bezw. Übergiefsungen dürfen nicht ausgesetzt werden, wenn auch vorübergehend nach denselben die Beschwerden zunehmen, und die mit Schweifs getränkten Unterkleider müssen jeden Tag gewechselt werden. Nach dem Bade empfiehlt es sich, die Haut einzupudern mit Amylum, Talcum, Lycopodium oder dergl. und dies auch abends vor dem Schlafengehen zu thun. Manson bedient sich eines Streupulvers, das zu gleichen Teilen aus Acidum boricum, Amylum und Zincum oxydatum besteht. Fisch rät, nach dem Bade die Haut mit Borlanolin zu salben; Grafs in Zinntuben käufliches Boroglycerinlanolin dürfte sich hierzu besonders eignen. Empfohlen werden auch Waschungen mit Karbolwasser, Sublimat (1 ‰, aber nur bei geringer Ausdehnung der Krankheit!), Kupfersulfat (2 %) nach dem Bade. Ist das Leiden sehr heftig, so ist den Kranken anzuraten, um von demselben befreit zu werden, höher gelegene, kühlere Orte aufzusuchen.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *III. S. 458.*

Fisch, *Tropische Krankheiten. 1894. S. 173.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 458.*
Manson, P., *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 990.*
Paris, *Mémoire sur la gale bédouine, lichen vésiculaire. Gaz. méd. de Paris 1886. Nr. 9. S. 148.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 422.*

2.

Tinea imbricata.

Definition.

Tinea imbricata [1]) nennt MANSON eine vorzugsweise im malayischen Archipel und auf den Inseln der Südsee vorkommende, mit dem Herpes tonsurans verwandte Hautkrankheit, die durch einen bestimmten, vom Trichophyton tonsurans verschiedenen Pilz hervorgerufen wird.

Synonyma:

Herpes desquamans (TURNER), Herpès de Manson (ROUX), Gune = Haut (Gilbert-Inseln), Cascadoe (Molukken), Pita (Insel Bowditsch), Tokelau-ringworm, Lafa-Tokelau (Samoa).

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Tinea imbricata erstreckt sich über den malayischen Archipel und die Inseln der Südsee von Sumatra bis zu den Samoa- und Sandwich-Inseln. Welche von diesen Inseln man als die eigentliche Heimat der Krankheit anzusehen hat, ist unbekannt; nur so viel wissen wir, dafs in den letzten Jahrzehnten eine Verbreitung derselben von einer Inselgruppe nach der andern in südöstlicher Richtung stattgefunden hat. So wurde das Leiden um das Jahr 1860 von der zur Gilbert-Gruppe gehörigen Insel Tamana nach der Tokelau-Gruppe, speciell nach der Insel Bowditsch, gebracht und daher hier nach dem eingewanderten Kranken, welcher Peter hiefs, Pita genannt. Von der Tokelau-Gruppe wurde die Krankheit nach den Samoa-Inseln verschleppt und erhielt deshalb hier den Namen Tokelau-ringworm. Wahrscheinlich von dem gleichen Centrum aus hat sich die Tinea imbricata auch nach verschiedenen Punkten des benachbarten Kontinents verbreitet, wie nach den Straits settlements — ich sah mehrere Fälle in dem Pauper Hospital in Singapore — Birma und Chittagong. Auch in China (Amoy) hat MANSON dieselbe beobachtet, doch

[1]) Von imbrex, der Dachziegel.

fast nur bei Individuen, welche von den Straits oder den malayischen Inseln eingewandert waren. Auf einzelnen Inseln ist das Leiden so verbreitet, dafs der gröfste Teil der Bevölkerung damit behaftet ist.

Ätiologie.

Die Tinea imbricata wird durch einen bestimmten Pilz erzeugt, welcher sich in den Epidermisschichten, namentlich im Rete Malpighii, ansiedelt, während die Cutis vollständig verschont bleibt. Derselbe ist in den mit verdünnter Kalilauge behandelten Schuppen leicht zu erkennen und besteht aus Mycelfäden und Sporen, welche beide zum Teil ein dunkelrötlichbraunes Pigment enthalten. Er hat viel Ähnlichkeit mit dem Trichophyton tonsurans, unterscheidet sich aber von diesem nach Manson dadurch, dafs er in viel gröfseren Massen vorhanden ist, seine Mycelfäden nicht so viele Anschwellungen und Einschnürungen zeigen wie dasselbe und seine Sporen gewöhnlich eine ovale Form haben. Königer konnte den Pilz nur in frischen Fällen auffinden.

Ein warmes, feuchtes, gleichmäfsiges Klima, wie es die oben genannten Länder darbieten, scheint für die Entwickelung des Pilzes nötig zu sein. Während der kühleren Jahreszeit pflegt eine Besserung des Leidens einzutreten.

Die Krankheit ist ansteckend, und Manson ist es wiederholt gelungen, dieselbe auf Gesunde zu übertragen. Die ersten Erscheinungen stellen sich etwa 9 Tage nach der Impfung ein.

Sowohl Eingeborne als Europäer werden von dem Leiden befallen. Auch Geschlecht und Alter geben keine prädisponierenden Momente ab.

Symptomatologie.

Bei der Tinea imbricata ist nach Manson, dem ich bei nachfolgender Schilderung vorzugsweise folge, die Haut in grofser Ausdehnung oder selbst die ganze Oberfläche des Körpers mit Ausnahme der Handflächen und Fufssohlen, des Gesichts und der behaarten Teile Sitz der Krankheit. Nicht einen Quadratzoll findet man oft frei von eigentümlichen, seidenpapierähnlichen Schuppen. Gewöhnlich fehlen Entzündungserscheinungen, wie Rötung, Injektion, vollständig; auch sind solche nicht vorausgegangen. Von Anfang an ist die Erkrankung, von einem oder mehreren Punkten ihren Ausgang nehmend, ohne Entzündungserscheinungen verlaufen. Die Schuppen sind etwa $^1/_2$ Zoll[1]) lang und $^1/_8$ Zoll breit und haben einen freien Rand, während sie am andern Ende festhaften. Sie unterscheiden sich hierdurch von den Schuppen anderer Hautkrankheiten, wie Psoriasis, Pityriasis versicolor, Ichthyosis, welche in der Mitte festzusitzen pflegen. Betrachtet man weiter die erkrankte Hautpartie genauer, so nimmt man bestimmte Zeichnungen wahr; es ist, als ob die Krankheit in parallelen und konzentrischen Linien von sehr verschiedenen Centren ausgegangen sei. Diese Kreise pflegen $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll von einander entfernt zu sein. Da, wo ein System konzentrischer Linien an ein anderes stöfst, wird die Regelmäfsigkeit der Zeichnung gestört, so dafs diese nur schwer oder gar nicht mehr zu erkennen ist. Die Schuppen sind alle so angeordnet,

[1]) 1 engl. Zoll = 2,54 cm.

dafs das freie Ende derselben nach dem Centrum des Kreises oder des Systems von Kreisen sieht, zu dem sie gehören. Wenn man über die kranke Partie mit der Hand fährt in der Richtung von der Peripherie nach dem Centrum, werden die Schuppen glatt gestrichen; fährt man dagegen in umgekehrter Richtung darüber, so richten sich dieselben wieder auf und springen vor. Auf diese Anordnung bezieht sich der Name Tinea imbricata.

Die stärkste Desquamation findet da statt, wo die kranken Hautpartien in gesunde übergehen. An Stellen, welche schon sehr lange krank sind, können Schuppen und Kreise ganz fehlen und die Haut ein scheckiges Aussehen zeigen, indem stellenweise das Pigment fehlt.

Wie die von MANSON vorgenommenen Impfversuche zeigen, beginnt die Krankheit mit kleinen, leicht erhabenen, braunen Flecken, welche auf der Entwickelung von Pilzmassen in den Schichten der Epidermis beruhen. Während sich der Fleck nach der Peripherie vergröfsert, löst sich die Epidermis in der Mitte desselben ab und wird abgestofsen; es entsteht auf diese Weise ein sich durch peripheres Wachstum immer vergröfsernder Ring. In diesem entsteht wieder ein Fleck, der sich in gleicher Weise in einen Ring verwandelt. Innerhalb des zweiten Rings bildet sich dann ein dritter und so fort.

Der behaarte Teil des Kopfes und das Gesicht werden nur ausnahmsweise befallen; dagegen erkranken die Nägel nach MANSON sehr häufig wie bei Herpes tonsurans.

Die Beschwerden, welche das Leiden verursacht, bestehen nur in Jucken, über das die Angaben der verschiedenen Beobachter jedoch nicht übereinstimmend lauten, indem es bald als sehr heftig, bald als nur geringfügig bezeichnet wird. Offenbar sind Klima und Witterung auf dasselbe wie überhaupt auf die Entwickelung der Krankheit von Einfluſs. In dem kühleren Amoy wurden die Kranken MANSONS nur wenig von Jucken gequält.

Die Affektion ist eine sehr chronische, ihre Dauer unbegrenzt.

Diagnose.

Die Diagnose der Tinea imbricata ist nicht schwierig. Die einzige Krankheit, mit welcher sie verwechselt und zusammengeworfen werden könnte, ist der Herpes tonsurans. Die unterscheidenden Merkmale beider Krankheiten sind nach MANSON folgende:

1) Der Herpes tonsurans befällt im Gegensatze zur Tinea imbricata selten, wenn je, die ganze Oberfläche des Körpers oder auch nur ein ganzes Glied;

2) der Herpes tonsurans befällt behaarte Körperteile, wie den Kopf, die Achselhöhlen, die Pubes, mit Vorliebe, die Tinea imbricata dagegen nur ausnahmsweise, und werden dieselben ergriffen, so bleiben die Haare verschont;

3) der Herpes tonsurans geht mit viel lebhafteren Entzündungserscheinungen (Rötung, Schwellung, Bläschenbildung, starkem Jucken) einher als die Tinea imbricata;

4) bei der letzteren entsteht immer in einem Ringe wieder ein anderer, bei ersterem dagegen ist dies nur selten der Fall; gewöhnlich findet, während der Ring nach der Peripherie sich vergröfsert, im Centrum Abheilung statt;

5) beim Herpes tonsurans erreichen die Schuppen nicht die Gröfse und sind auch nicht so zahlreich wie bei der Tinea imbricata;

6) bei der Tinea imbricata sind gewöhnlich sehr reichliche, beim Herpes tonsurans dagegen nur spärliche Pilzmassen vorhanden;

7) durch Impfung mit Schuppen von Tinea imbricata entsteht immer wieder Tinea imbricata und niemals Herpes tonsurans und umgekehrt;

8) dieser kommt in allen Klimaten vor, während das geographische Verbreitungsgebiet der Tinea imbricata ein sehr beschränktes ist.

Verwechselungen der letzteren mit Pityriasis versicolor, Psoriasis, Syphiliden sind leicht zu vermeiden.

Therapie.

Die Behandlung besteht in der örtlichen Anwendung von epiphyticiden Mitteln. Manson erwies sich Linimentum Jodi, das er doppelt so stark, als die englische Pharmakopöe vorschreibt[1]), verordnet, und mit dem ein Glied oder Körperteil nach dem andern eingerieben wird, von sicherster Wirkung. Macgregor empfiehlt Schwefelsalbe und dabei Abwaschungen mit warmem Wasser und Seife, in schweren Fällen Quecksilberpräparate. Bonnafy sah von Sublimatbädern gute Erfolge.

Von andern epiphyticiden Mitteln sind namentlich Chrysarobin und Naphthol zu versuchen, letzteres besonders in Verbindung mit Kaliseife, in welcher es sich nach meiner Erfahrung bei Herpes tonsurans sehr wirksam zeigt (Naphthol. 1,5, Sapon. kalin., Vaselin. aa 15,0). Um Intoxikationen zu vermeiden, dürfen keine zu grofsen Stellen auf einmal in Angriff genommen werden; auch ist dabei der Harn stets zu kontrollieren. Sobald dieser schwarz wird, mufs das Naphthol ausgesetzt werden.

Da sich in den Unterkleidern massenhaft pilzhaltige Schuppen ansammeln, ist, um neue Autoinoculationen zu verhüten, häufiger Wechsel und Desinfektion derselben nötig.

Litteratur.

Bonnafy, *Le Tokelau et son parasite. Paris 1893.*
Fox, T., *On Tokelau ringworm and its fungus. Lancet 1874. Aug. 29. S. 304.*
Köniiger, *Über den polynesischen Ringwurm auf den Carolinen-, Gilbert- u. Samoa-Inseln. Virch. Arch. Bd. 72. 1878. S. 413.*
Le Tokelau et son parasite. L'Union méd. 1893. Nr. 32.
Macgregor, W., *On a new form of parasitic skin disease prevalent in Fiji. Glasgow med. Journ. 1876. July S. 343.*
Manson, P., *Note on Tinea imbricata. China. Imp. Marit. Cust. Med. Rep. XVI. 1879. S. 1.*
—, *Tinea imbricata. Med. Tim. and Gaz. 1879. Sept. 20.*
—, *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 932.*
Meedervoort, Pompe van, *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1859. III. S. 629.*
Mialaret, *Ann. de méd. nav. 1891. Juill., Oct.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 248.*
Turner, G. A., *Notice of practice in Samoa. Glasgow med. Journ. 1870. Aug. S. 502.*

[1]) Die Vorschrift der englischen Pharmakopöe lautet: Jodi 5,0, Kalii jodati 2,0, Camphor. 1,0, Spir. diluti 40,0.

3.

Mal del pinto.

Definition.

Unter dem Namen Mal del pinto und verschiedenen andern Bezeichnungen ist eine auf die westliche Hemisphäre sich beschränkende Dermatomykose bekannt, welche sich in dem Auftreten verschiedenfarbiger, den Kranken ein scheckiges Aussehen verleihender Flecken äufsert und ohne Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht.

Synonyma:

Mal de los Pintos, Mal pintado, Pinto, Pinta, Peint, Caraté, Cute, Cativi, Tinna, Quirica, Spotted disease of Central America, Pannus carateus (Alibert).

Geographische Verbreitung.

Die Krankheit kommt nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen fast ausschliefslich in tropischen Ländern der westlichen Hemisphäre vor. Dieselbe ist beobachtet worden in Mexico, Centralamerika, Columbia, Venezuela, Peru und Chili. In diesen Ländern tritt sie aber nicht allenthalben auf, sondern beschränkt sich auf bestimmte Gegenden. In Mexico herrscht das Leiden endemisch besonders in der Provinz Valladolid in der Umgebung der Vulkane Jumello und Morchoa sowie in den Provinzen Michoacan, Guerrero — namentlich in Acapulco — und Tabasco, in Venezuela vorzugsweise in den Provinzen Barquisimeto und Merida. Die gröfste Verbreitung hat dasselbe in Columbia, wo es fast im ganzen Lande endemisch ist.

Die in Surinam (Guyana) und auf den Antillen unter dem Namen Lota bekannte Krankheit ist vielleicht mit dem Mal del pinto identisch.

Symptomatologie.

Nach Gomez geht dem Auftreten des Hautleidens manchmal ein Vorbotenstadium, bestehend in Frost mit darauffolgender Hitze, Zerschlagenheit der Glieder, Unbehagen, Kopfschmerzen, Durst, Appetit-

losigkeit, starkem Schweifse, manchmal auch Erbrechen und Durchfall, voraus. Dasselbe dauert 4—6 Tage, und etwa 40 Tage später stellen sich die Flecke ein. Gastambide und Iryz erwähnen diese Prodromalerscheinungen nicht, und es erscheint sehr fraglich, ob dieselben überhaupt etwas mit der Krankheit zu thun haben.

In der Regel entwickelt sich diese ganz allmählich. Es bilden sich auf der Haut, besonders der unbedeckten Körperteile, wie im Gesichte, auf den Händen, ein oder mehrere kleine Flecke. In der Umgebung der ersten entstehen wieder neue. Die Flecke vergröfsern sich und können mit einander konfluieren, so dafs mitunter ganze Gliederflächen von ihnen überzogen sind. Eine symmetrische Anordnung derselben ist nicht wahrzunehmen. Ihre Form kann sehr mannigfaltig sein, und auch ihre Farbe ist verschieden: hellgrau bis schwarz, blau, rot oder weifs. Gewöhnlich zeigen zu Beginn der Erkrankung bei einem und demselben Patienten die verschiedenen Flecke die gleiche Farbe, später aber, namentlich wenn die Krankheit schon lange besteht, finden sich verschieden gefärbte Flecke nebeneinander. Ein Farbenwechsel der letzteren findet jedoch nicht statt: die Farbe, welche sie von Anfang an gehabt haben, behalten sie auch im weiteren Verlaufe der Krankheit. Die Ränder der Flecke sind bald scharf, bald verwaschen; in der Umgebung der weifsen ist manchmal das Pigment vermehrt. Die Flecke verursachen ein mehr oder weniger starkes Jucken, welches abends in der Bettwärme zunimmt, und es findet auf ihnen eine Abschuppung der Epidermis statt, die anfangs kleienförmig ist, später in Schuppen von einigen Millimeter Durchmesser erfolgt. Bei längerer Dauer des Leidens erscheint die Haut der erkrankten Stelle trocken und rauh, seltener feucht oder fettig anzufühlen, manchmal auch infolge vielen Kratzens aufgerissen oder sogar ulceriert. Die Kranken verbreiten einen widerlichen Geruch um sich, der mit verschiedenen Gerüchen, wie mit dem eines räudigen Hundes, von feuchter, schmutziger Wäsche, Katzenharn, Moschus, verglichen worden ist.

Alle Körperteile können von der Krankheit ergriffen werden mit Ausnahme der Handflächen und Fufssohlen. Wird der behaarte Teil des Kopfes befallen, so werden die Haare weifs und dünn und fallen schliefslich aus.

Das Allgemeinbefinden leidet beim Mal del pinto nicht. Sehr störend sind aber für die Kranken die häfslichen Entstellungen, welche dasselbe bei seinem Sitze im Gesichte hervorruft. Die Patienten erinnern in ihrem Aussehen nicht selten an bemalte Cirkusclowns.

Das Leiden entwickelt sich sehr langsam, und seine Dauer ist eine unbegrenzte. Bei zweckmäfsigem Verhalten, besonders Reinlichkeit, und geeigneter Behandlung weicht dasselbe, es treten aber leicht Recidive ein. Im entgegengesetzten Falle kann es das ganze Leben lang fortbestehen.

Ätiologie.

Die Pinto-Krankheit wird nach den Untersuchungen von Gastambide durch einen Pilz hervorgerufen. Die mikroskopische Untersuchung der mit verdünnter Kalilauge behandelten Schuppen ergiebt nach demselben zwischen den Epidermiszellen eine Ablagerung kleiner, entweder vollkommen runder, 8 μ im Durchmesser haltender oder mehr eiförmiger, 6—8 μ breiter und 10—12 μ langer Sporen, welche auf den ersten

Blick gleichmäfsig schwarz erscheinen, bei schräg auffallendem Lichte aber sich als von einer durchsichtigen Membran umgebene Zellen darstellen, welche eine grofse Zahl dunkelgefärbter, in einer gelblichen Flüssigkeit suspendierter und bei Zusatz von Essigsäure deutlicher hervortretender Körner einschliefsen. Neben diesen Zellen findet man fast immer Fragmente röhrenförmiger Fäden, welche ersteren, wie etwa der Stengel einer Kirsche, aufsitzen, eine Länge von 18—20 μ und eine Breite von 2 μ haben, weifs gefärbt, scharf konturiert und stark lichtbrechend erscheinen, keine Spur von Dichotomie erkennen lassen und von der etwas breiteren Basis nach der abgestumpften Spitze sich verjüngen. Bei den schwarzen und blauen Flecken befindet sich der Pilz in den oberflächlichen, bei den roten und weifsen in den tiefer gelegenen Epidermisschichten, und die Farbe derselben hängt nach Gastambide von der verschiedenen Transparenz der ungleich dicken Hautschichten, unter denen der Pilz sich angesiedelt hat, ab. Nach einer andern Ansicht wird die verschiedene Farbe der Flecke durch verschiedene Pilzarten bedingt.

Zur Entwickelung dieses Pilzes ist hohe Temperatur und grofse Feuchtigkeit nötig. Den Hauptsitz des Mal del pinto bilden daher niedrig gelegene, warme, feuchte Gegenden, namentlich Flufsufer. In der warmen Jahreszeit pflegt sich das Leiden zu verschlimmern und das Jucken heftiger zu werden.

Eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielen ferner hygienische Mifsstände, namentlich Mangel an Reinlichkeit. Hierauf, weniger auf Rasseneigentümlichkeiten, ist es zurückzuführen, dafs das Leiden bei eingeborenen Indianern, Negern und Mischlingen derselben unendlich viel häufiger vorkommt als bei Weifsen.

Die Krankheit ist kontagiös und kann auch von einem Orte zum andern verschleppt werden.

Geschlecht und Alter sind ohne prädisponierenden Einflufs.

Diagnose.

Hautkrankheiten, mit denen die Pinto-Krankheit unter Umständen verwechselt werden kann, sind Chloasma, Vitiligo und Lepra.

Die Chloasma- und Vitiligo-Flecke unterscheiden sich vom Mal del pinto dadurch, dafs sie weder Jucken noch Abschuppung darbieten. Beim Chloasma kommt aufserdem der Zusammenhang desselben mit Schwangerschaft, Gebärmutterleiden oder erschöpfenden Krankheiten in Betracht. Bei der Differentialdiagnose zwischen Mal del pinto und Lepra ist vor allem zu berücksichtigen, dafs die Flecke der letzteren anästhetisch sind und von anderen Erscheinungen begleitet zu sein pflegen.

Therapie.

Bevor die parasitäre Natur des Mal del pinto erkannt war, wurde dies innerlich mit Quecksilberpräparaten, Jodkalium und Sarsaparilla-Dekokt behandelt, obwohl man keinen Zusammenhang des Leidens mit Syphilis annahm. Gastambide empfiehlt die Anwendung des Glüheisens und von Blasenpflastern. Ratsamer dürfte die Applikation epiphytiecider Mittel, wie Chrysarobin, Naphthol, Schwefel, Linimentum Jodi, sein.

Die in Columbia, besonders in der Provinz Cauca, unter dem Namen Piedra bekannte Haarkrankheit ist identisch mit der auch bei uns vorkommenden Trichorhexis nodosa oder steht dieser wenigstens sehr nahe.

Die **Malabar-Krätze** und die **chinesische Krätze** sind nichts anderes als gewöhnliche Krätze, bei der es infolge von Unreinlichkeit und Vernachlässigung zu heftigen Entzündungserscheinungen gekommen ist.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *II. S. 263.*

Gastambide, J., *Mal del Pinto. Presse méd. belg. 1881. Nr. 33, 35, 39, 41.*
Gomez, Josué, *Du Carathès ou tache endémique des Cordillères. Thèse. Paris 1879.*
Hirsch, A., *Handb. der histor.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 263.*
Iryz, *Mal del pinto. Brit. med. Journ. 1882. Nr. 4.*
Manson, P., *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 941.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 455.*

4.

Die endemische Beulenkrankheit.

Definition.

Unter verschiedenen Namen, wie Orientbeule, Beule (boil, sore, evil, bouton, clou, mal) von Biskra, Gafsa, Aleppo, Bagdad, Delhi, Multan u. s. w., ist eine in verschiedenen tropischen und subtropischen Ländern der östlichen Hemisphäre endemisch vorkommende, circumskripte Hautentzündung beschrieben worden, welche trotz der verschiedenen Namen eine und dieselbe Krankheit darstellt. Dieselbe zeichnet sich durch einen aufserordentlich langsamen Verlauf aus und ist charakterisiert durch das Auftreten eines Knötchens, welches sich später auf seiner Oberfläche mit einer Kruste bedeckt und dann in ein schliefslich vernarbendes Geschwür übergeht. Mir scheint die Bezeichnung endemische Beulenkrankheit für dies Leiden die passendste zu sein.

Synonyma:

Oriental sore; Bouton d'Orient, Ulcère d'Orient, Chancre du Sahara, Dermite ulcéreuse circonscrite (Corre); Salek (persisch); Hhab-el-seneh = Jahresbeule, Bess-el-temeur = Dattelkrankheit (arabisch); Tschiban = Jahresbeule, Dous-el-kourmati = Dattelkrankheit (türkisch); Godownik = Jahresbeule (russisch); Päschä-chùrdj = Fliegenbifs, Afghan-jara = Afghanische Pest, Jaman dscharagan = böses Geschwür, Taschkent-jarassi = Geschwür von Taschkent (Taschkent); Mycosis cutis chronica (Carter), Lupus endemicus (Lewis und Cunningham).

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der endemischen Beulenkrankheit erstreckt sich über zahlreiche tropisch und subtropisch gelegene Länder der östlichen Hemisphäre. Nach Hirsch reicht hier dasselbe vom 23. bis 45. Grade N. B. und vom 15. Grade W. L. bis 20. Grade O. L. (Greenwich).

Die Krankheit ist, wenn wir von Westen beginnen, beobachtet worden in Marocco, in zahlreichen Oasen der algerischen Sahara (Biskra), in der Sahara von Tunis (Gafsa), in Ägypten, auf Kreta und Cypern, in der Krim, in Kleinasien, Syrien (Aleppo), Mesopotamien (Bagdad), Arabien, Persien, Kaukasien, im Turkmenen-Gebiet (Pendhe), in Turkestan (Taschkent und Umgegend, namentlich längs der Ufer des Flüfschens Tschirtschick = Sartenbeule), in Vorderindien, und zwar im Pendschab (Lahore, Multan), im Indusgebiet, in den Radschputana-Staaten und den Nordwestprovinzen (Delhi).

Innerhalb dieses grofsen Verbreitungsgebietes herrscht das Leiden aber keineswegs überall, sondern beschränkt sich in engster Begrenzung auf bestimmte Städte und Distrikte. Daher kommt es, dafs dasselbe vielfach nach diesen Orten benannt worden ist.

Auf der westlichen Hemisphäre scheint die Krankheit nicht vorzukommen.

Die ersten Nachrichten über die endemische Beulenkrankheit reichen bis in die zweite Hälfte des vorigen Jahrhunderts zurück und stammen von Russel, Hasselquist, Holland und Volney, welche in Syrien die Beule von Aleppo kennen lernten und über diese berichteten.

Ätiologie.

Die endemische Beulenkrankheit ist ansteckend und das Contagium, wie an Menschen und Tieren (Hunden, Kaninchen, Pferden) mit Erfolg ausgeführte Impfungen beweisen, in den Papeln und dem Sekret der Geschwüre enthalten.

Depéret und Boinet züchteten aus dem Sekrete einen Mikrococcus, und Riehl fand in den mit Thymol-Gentiana gefärbten Schnitten eines excidierten Knötchens, und zwar isoliert in den Zellen desselben liegend, ebenfalls einen solchen, der jedoch von Paltauf nicht künstlich kultiviert werden konnte. Ob man es bei diesem Befunde wirklich mit dem Erreger der Krankheit zu thun hat, müssen künftige Untersuchungen lehren. Der von Ducloux und Heydenreich gezüchtete Mikrococcus ist es gewifs nicht, denn die durch Impfung mit demselben bei Tieren erzeugten Affektionen entsprechen durchaus nicht dem natürlichen Krankheitsbilde.

Die von Fleming und Smith angeblich gefundenen Parasiten bezw. Parasiteneier haben sich ebenso wie Carters Pilze als Täuschungen bezw. Verunreinigungen erwiesen.

Wahrscheinlich erfolgt gewöhnlich die Übertragung nicht von Mensch auf Mensch, sondern der Krankheitserreger vegetiert irgendwo aufserhalb des menschlichen Körpers, vielleicht im Boden, und gelangt von hier in denselben. Hierfür spricht das Gebundensein des Leidens an bestimmte Örtlichkeiten sowie die Thatsache, dafs bis jetzt noch nicht eine Verschleppung desselben von einem Orte nach einem anderen beobachtet worden ist. Auch dafs die Krankheitsfrequenz innerhalb gröfserer Zeiträume Schwankungen unterworfen ist und von den Jahreszeiten abhängt, steht mit dieser Annahme im Einklange. Das Leiden wird vorzugsweise im Spätsommer und Herbst beobachtet: in den subtropischen Gegenden tritt dasselbe in den Monaten September bis November, in den tropischen zu Beginn der kalten Jahreszeit auf (Hirsch).

Als Zwischenträger des Krankheitserregers dienen wahrscheinlich Fliegen, Mosquitos und andere Insekten, ferner Wäsche, Kleidungsstücke und vielleicht auch das Wasch- und Badewasser. Der Zusammenhang der Krankheit mit letzterem wird namentlich in Taschkent auf das bestimmteste behauptet (Capus). Die früher vielfach diskutierte Trinkwassertheorie ist als abgethan anzusehen.

Den Eingang in den menschlichen Körper findet das Krankheitsgift wahrscheinlich durch Verletzungen der Epidermisdecke. Wunden, Hautabschürfungen, aufgekratzte Insektenstiche, Hautausschläge, wie Acne-, Impetigo-, Impfpusteln, bilden nicht selten den Ausgangspunkt der Erkrankung. Solange die Endemie herrscht, besitzen selbst die unbedeutendsten Verletzungen die Neigung, sich in Beulen zu verwandeln.

Die Inkubationsdauer ist verschieden lange. Im allgemeinen schwankt sie zwischen wenigen Tagen und einem Monate. Doch kann sie auch viel länger sein, wie die Fälle zeigen, in welchen die Krankheit erst Monate bis Jahre, nachdem die Betreffenden die inficierte Gegend verlassen hatten, zum Ausbruche kam. Bei direkter Einführung des Krankheitsgiftes durch Impfung beträgt die Inkubationsdauer einige bis etwa 10—12 Tage.

Überstehen der Krankheit gewährt nicht immer Schutz vor neuer Erkrankung, sondern die erlangte Immunität ist mitunter nur eine zeitliche oder örtliche, wie die allerdings selten vorkommenden wiederholten Erkrankungen lehren.

Rasse, Geschlecht, Alter, Konstitution, Beschäftigung spielen keine Rolle in der Ätiologie der Krankheit. Alle Rassen und Volksklassen, alle Lebensalter vom Kinde bis zum Greise, kräftige Personen ebenso wie schwächliche, herabgekommene werden von derselben befallen. Auch die hygienischen Verhältnisse, unter welchen die Bevölkerung lebt, sind ohne Einfluſs, desgleichen die Nahrung (Datteln).

In manchen Orten, wie in Bagdad, entschlüpft fast kein Eingeborener der Krankheit. Gewöhnlich wird diese schon in der ersten Kindheit, selten aber vor dem 2.—3. Lebensjahre erworben. Fremde bleiben häufiger verschont. Gewöhnlich vergehen von ihrer Ankunft bis zu ihrer Erkrankung 10—12 Monate (Smith), zuweilen tritt dieselbe aber schon nach 15—30tägigem Aufenthalte ein.

Die endemische Beulenkrankheit kommt auch bei Tieren, namentlich Hunden, vor. Bei letzteren pflegt der Sitz derselben die Schnauze zu sein.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt als ein kleiner, roter Fleck, welcher Ähnlichkeit mit einem Mosquitostiche hat. In der Mitte desselben bildet sich ein kleines Knötchen, welches nach und nach an Umfang zunimmt. Nach längerem, nicht selten monatelangem Bestande desselben sickert aus seiner Oberfläche eine dünne Flüssigkeit aus, welche eintrocknet und eine gelbliche Kruste bildet, die durch kontinuierlichen Nachschub von unten immer gröſser und dicker wird. Fällt dieselbe ab oder wird sie entfernt, so zeigt sich unter ihr ein kleines, rundes Geschwür, und dies schreitet nun allmählich nach der Peripherie fort. Sehr häufig bilden sich in der Umgebung des ersten noch mehrere solche Knötchen, und diese gehen in gleicher Weise in Geschwüre über, welche sich mit

dem primären vereinigen. Das daraus resultierende Geschwür, welches einen Durchmesser von 8—10 cm erreichen kann, hat eine ovale oder unregelmäfsige Form. Seine Ränder sind scharf, senkrecht und zackig, wie ausgefressen, sein Grund uneben und höckrig und seine Umgebung gewöhnlich nicht entzündet oder induriert. Es liefert ein bald reichlicheres, bald spärlicheres sero-purulentes Sekret, welches manchmal zu einer dicken, gelblichen oder schwärzlichen Kruste eintrocknet. Bisweilen fällt diese nicht ab, sondern bleibt bis zur erfolgten Heilung sitzen; es bildet sich dann eine runde oder ovale, konzentrisch geschichtete, bis 1 cm dicke Borke, welche an Rhypia syphilitica erinnert. Nachdem das Geschwür gewöhnlich mehrere Monate bestanden hat, ohne auf die tieferen Gewebe überzugehen, erscheinen im Grunde desselben gesunde Granulationen, und es tritt nun langsam Vernarbung ein, was in der Regel wieder Monate in Anspruch nimmt. Manchmal kommt es im Centrum zur Narbenbildung, während an der Peripherie der Prozefs weiterschreitet.

Der ganze Krankheitsprozefs dauert einige Monate bis zu einem Jahre und darüber. Daher rührt der Name Jahresbeule, mit welchem das Leiden in Persien, Mesopotamien, Syrien u. s. w. belegt zu werden pflegt.

Die Narbe, welche zurückbleibt, ist mehr oder weniger vertieft, häufig pigmentiert und strahlig zusammengezogen. Infolgedessen hat dieselbe nicht selten Entstellungen zur Folge, namentlich wenn sie sich im Gesichte findet.

In manchen Fällen kommt es gar nicht zu einer Ulceration. Das Knötchen erreicht die Gröfse einer Erbse bis Bohne und verschwindet dann nach einigen Monaten wieder, während eine Desquamation stattfindet oder nicht (Depéret und Boinets Forme abortive und F. desquamante).

Die Krankheit verläuft ohne Schmerzen; die Patienten klagen nur über ein mehr oder weniger lebhaftes Jucken an der afficierten Stelle. Störungen von seiten des Allgemeinbefindens fehlen gänzlich. Die Beulenkrankheit ist also ein rein lokales Leiden.

Bei syphilitischen, skrophulösen und skorbutischen Personen pflegt das Geschwür einen bösartigen, phagedänischen Charakter anzunehmen (s. tropischen Phagedänismus).

Als Komplikationen werden beobachtet Lymphdrüsenschwellungen, Lymphangitis, Phlebitis, Erysipel, Abscesse, Gangrän. Manchmal kann durch dieselben der Tod herbeigeführt werden.

Die Zahl der Beulen, welche sich bei einem Kranken entwickeln, ist verschieden. Bald sind es nur 1 oder 2, bald 20 und darüber. Weber beobachtete bei einem und demselben Individuum 43 Beulen.

Was den Sitz der Beulen betrifft, so kommen diese namentlich an den unbedeckten Körperstellen vor. Am häufigsten werden die Extremitäten, besonders die Streckseite derselben, demnächst das Gesicht und der Nacken, selten der Rumpf und die Genitalien befallen. Bei kleinen Kindern ist gewöhnlich das Gesicht der Sitz der Krankheit. Niemals pflegt diese an Bart, behaartem Kopfteile, Handtellern und Fufssohlen aufzutreten.

In 183 von Weber beobachteten Fällen waren 87 mal die untern Extremitäten, 73 mal die obern, 17 mal das Gesicht und 6 mal der Rumpf betroffen.

Pathologische Histologie.

Das Knötchen, welches der endemischen Beule zu Grunde liegt, gehört histologisch zu den Granulationsgeschwülsten. Haut und Unterhautzellgewebe sind mit kleinen Rundzellen, ovalen Zellen, vielkernigen und Riesenzellen, Leukocyten infiltriert und die Gewebselemente hierdurch auseinandergezogen oder zu Grunde gegangen. Nach der Peripherie der Geschwulst zu bilden die Zellen kleine Herde, namentlich in der Umgebung von Blut- und Lymphgefäfsen und Schweifsdrüsenknäulen, während Haarbälge und Talgdrüsen frei sind. Nach dem Centrum zu nehmen die Zellen zu, und hier ist das ganze Gewebe durch ein zelliges Infiltrat ersetzt. In der Mitte des Knötchens findet man schmale, streifenförmige Partien mit Zeichen der Nekrose, und zwar da am deutlichsten, wo das Rete Malpighii sehr verdünnt ist (Riehl).

Diagnose.

Die Diagnose der endemischen Beulenkrankheit macht keine Schwierigkeiten. Verwechselungen mit Syphilis, Lupus, Skrophulose und Lepra sind leicht zu vermeiden, namentlich wenn man das Fehlen anderweitiger Störungen sowie die Anamnese berücksichtigt. Geber behauptet allerdings nach seinen auf einer Orientreise gemachten Erfahrungen, dafs im Orient vielfach Mifsbrauch mit der Diagnose „Beulenkrankheit“ getrieben und syphilitische, lupöse und skrophulöse Affektionen mit derselben zusammengeworfen werden.

Prognose.

Die Prognose ist im allgemeinen eine günstige, wenn man von den Entstellungen absieht, welche durch die Narbenkontraktionen namentlich im Gesichte eintreten können. Todesfälle werden selten beobachtet und sind durch hinzutretende Komplikationen, besonders Erysipel, bedingt.

Prophylaxe.

Ist die Annahme richtig, dafs das Krankheitsgift durch die Haut in den menschlichen Körper eindringt, so schützt man sich durch gröfste Reinlichkeit, häufige Waschungen mit Seife, Vermeidung von Verletzungen der Epidermisdecke und, falls solche vorhanden sind, sorgfältige Behandlung derselben am sichersten vor der Erkrankung.

Therapie.

Im ersten Stadium der Krankheit werden von manchen Autoren Kauterisationen mit Salpetersäure, Karbolsäure, Ätzkali, dem Höllenstein- oder Kupfersulfatstifte, vor allem aber mit dem Glüheisen empfohlen, während andere dagegen dieselben als schädlich verwerfen. Auch Auskratzung der Knoten mit dem scharfen Löffel und Ausschneidung derselben sind angewandt worden. Von den meisten wird aber eine exspektative Behandlung angeraten.

Ist das Geschwür mit einer Kruste bedeckt, so soll man diese nicht entfernen, sondern durch einen einfachen Verband schützen, da erfahrungs-

gemäfs dasselbe unter einer solchen gut zu heilen pflegt. Geschwüre werden antiseptisch verbunden oder mit Salben, wie Bor-, Salicyl-, Jodoformsalbe, behandelt. Auch Streupulver, namentlich gebrannter Alaun, kommen zur Anwendung, um Krustenbildung zu erzielen.

Zur Abkürzung der Krankheitsdauer wird Entfernung der Patienten aus dem Krankheitsbezirke, Klimawechsel empfohlen.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *III. S. 477.*

Aitken, *Brit. Army med. rep. for 1868. X. S. 331.*

Alcock, N., *On the cause of Mooltan and Frontier sores. Med. Tim. and Gaz. 1870. April 9. S. 384.*

—, *Notes on Delhi boil. Ebenda Nov. 12.*

Alix, *Du clou de Biskra. Mém. de méd. mil. 1870. Févr. S. 109.*

Bard, L., *Observation d'un malade porteur de Boutons de Biskra qui ont cédé au traitement. Ann. de derm. et syph. X. 1879. Nr. 4.*

Bordier, A., *Le bouton de Biscra et la Verruga. Arch. de méd. nav. XXX. 1880. S. 382.*

Candy, J., *Remarks on the causes and treatment of „Mooltan" and „Frontier sores". Med. Tim. and Gaz. 1870. Aug. 6. S. 153.*

Capus, G., *Médecins et médecine en Asie centrale. Rev. scientif. 1884. 9 févr.*

Carter, V. H., *Mycosis of the skin. Lancet 1875. Aug. 28. S. 315.*

—, *Notes on the bouton de Biskra (Mycosis cutis chronica Autoris). Trans. of the med.-chir. Soc. LIX. 1876. S. 119.*

—, *Notes on the Delhi boil. Ebenda LX. 1877. S. 295.*

Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 600.*

Coustan, *Note relative au traitement du clou de Biscra. Arch. de méd. et pharm. mil. 1884. Nr. 13.*

Cunningham, *A peculiar parasitic organism in the Delhi boil. Scientif. mem. of med. off. of the Army of India I. Calcutta 1885.*

Depéret, Ch., *et* **Ed. Boinet**, *Du bouton de Gafsa au camp de Sathonay. Arch. de méd. mil. 1884. Nr. 8.*

— —, *Nouveaux faits relatifs à l'histoire du bouton de Gafsa. Ebenda Nr. 28; Bull. de l'acad. de méd. 1884. Nr. 25.*

Dickinson, J. C., *Indian boils, their varieties and treatment. Lancet 1870. Dec. 10. S. 812, Dec. 24. S. 882.*

Ducloux, E., *Etude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de clou de Biscra. Ann. de derm. V. 1884. Nr. 7.*

— *et* **L. Heidenreich**, *Etude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de l'affection appelée clou de Biscra. Arch. de phys. norm. et path. 1884. Nr. 6.*

Fayrer, J., *On Delhi-Sore or Boil. Practitioner 1875. Oct. S. 204.*

Finkelstein, *Das Pendhe-Geschwür. Prot. Kawk. Ob. 1885. Nr. 11.*

Firth, A. H., *Note on the appearance of certain psorosporoid bodies in the protoplasma of an oriental sore. Brit. med. Journ. 1891. Jan. 10.*

Fleming, J., *On Delhi boils. Brit. Army med. rep. for 1868. X. S. 319.*

—, *Delhi ulcers, their pathology and treatment. Ebenda 1869. XI. S. 511.*

Fox, T., *On „oriental sore" (Delhi boil) etc. Lancet 1877. April 7. S. 487.*

Gailleton, *Sur le bouton de Biskra. Lyon méd. 1870. Nr. 5.*

Geber, E., *Erfahrungen aus meiner Orientreise. Vjsch. f. Derm. 1874. H. 4. S. 445.*

Harley, J., *Animal parasitism as a cause of „Delhi boil" and „Mooltan sore". Med. Tim. and Gaz. 1870. Nr. 19. S. 583.*

Hassan Pascha Mahmud, *Beobachtungen über die ägyptische Beule. Verh. des X. internation. med. Kongr. II. 1891. S. 203.*

Heiman, *Die Sartenkrankheit (Taschkentgeschwür, Pascha churda, Jaman Dscharagan). Gaz. lekarska 1882. Nr. 39. Übers. in Deutsch. med. Woch. 1883. Nr. 3.*

Hillairet, *Sur le bouton de Biskra. Gaz. méd. de l'Algérie 1875. Nr. 9. S. 101.*

Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 467.*

Kaposi, *Demonstration eines Falles von Bouton d'Alep. Wien. med. Bl. 1884. Nr. 46.*

—, *Fall von Bouton d'Alep. Anz. der Ges. der Wien. Ärzte 1885. Nr. 6.*

Laveran, A., *Contribution à l'étude du bouton de Biscra. Ann. de derm. et de syph. I. 1880. S. 173.*

Lewis, T. R., *and* **D. D. Cunningham**, *The „oriental sore" as observed in India. Calcutta 1877.*
Ljubetzki, *Über das Pendhe-Geschwür. Wratsch 1886. Nr. 18.*
Löwy, L., *Über Bouton d'Alep. Wien. med. Pr. 1875. Nr. 15. S. 337.*
Moty, *Clous de Biscra. Ann. de derm. 1893. S. 41.*
Murray, *Lancet 1883. March 31. S. 546.*
Pawlotzki, A., *Persische Geschwüre. Wratsch 1885. Nr. 49.*
Ponty, A., *Relation méd. de la campagne de l'aviso à vapeur le Surcouf dans le golfe Persique etc. Thèse. Montpellier 1867.*
Riehl, G., *Zur Anatomie und Ätiologie der Orientbeule. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1886. S. 805.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 263.*
Schlimmer, J., *Die Aleppo-Beule. Wien. med. Woch. 1875. Nr. 52. S. 1140.*
Schweninger, E., *u.* **F. Buzzi**, *Über endemische Beulen. Charité-Ann. XIV. 1889. S. 718.*
Smith, A., *On Delhi boils. Brit. Army med. rep. for 1868. X. S. 321.*
Ssuski, *Kurze Bemerkungen über Pendhe-Geschwüre. Wratsch 1886. Nr. 9.*
Thin, G., *Aleppo boil or „Biskra bouton". Brit. med. Journ. 1876. Febr. 19. S. 225.*
Tholozan, *Bull. de l'Acad. de méd. XXXI. 1886. S. 333.*
Tscherepnin, *Die Hautkrankheit der Sarten. St. Petersb. med. Woch. 1876. Nr. 2.*
Vidal, *Du Bouton de Biskra. Sém. méd. 1888. 6 avril.*
Weber, M., *Etudes sur le clou de Biskra. Rec. de mém. de méd. mil. 1876. Janv. et févr. S. 44.*
Welitschkin, P., *Pendhe-Geschwüre. Wratsch 1886. Nr. 19.*
Wernich, *Artikel „Sartenkrankheit" in Eulenburgs Real-Encykl. der ges. Heilk. 2. Aufl. XVII. 1889. S. 326.*
Wortabet, J., *Aleppo-button, Aleppo-evil, Mal d'Alep. Med. Tim. and Gaz. 1874. Jan. 24. S. 93.*

5.

Der tropische Phagedänismus.

Definition.

Unter dem Namen tropischer Phagedänismus faſst man die in Tropenländern unter gewissen ätiologischen Verhältnissen häufig beobachteten bösartigen Hautgeschwüre, welche früher zum Teil unter besonderen, nach bestimmten Orten benannten Bezeichnungen, wie Geschwür von Yemen, von Aden, von Cochinchina, von Annam, von Mozambique u. s. w., beschrieben worden sind, zusammen, da dieselben identische Krankheitsprozesse darstellen. Ob diese mit den auch aufserhalb der Tropen, wenn auch nicht in gleicher Bösartigkeit und mit gleicher Häufigkeit vorkommenden atonisch-phagedänischen Geschwüren verwandt oder identisch sind, oder ob es sich hier um eine Krankheit sui generis handelt, darüber sind die Ansichten geteilt. Ich neige nach den in Ostasien gesehenen Fällen mit Corre und Roux zu der ersteren Annahme.

Synonyma:

Tropical sloughing phagedaena; Ulcère phagédénique des pays chauds, Ulcère phagédénique endémique, Phagédénisme des pays chauds.

Geographische Verbreitung.

Der tropische Phagedänismus ist fast in allen Tropenländern der Alten sowohl als Neuen Welt beobachtet worden. Berichte über das Vorkommen desselben liegen vor von der West- und Ostküste von Afrika, aus dem Sudan, von Madagascar und den benachbarten Inseln, von den Küsten und Inseln des Roten Meeres, aus Indien, Cochinchina, Annam, China, vom indischen und pacifischen Archipel, aus Mexico, Centralamerika, Guyana, von den Antillen, und auch subtropisch gelegene Länder, wie Algier, Ägypten und Südafrika, werden von diesem Leiden heimgesucht. In den Hospitälern von Singapore und Batavia bot sich mir Gelegenheit, eine grofse Zahl von Fällen desselben zu sehen.

In einzelnen Landstrichen, wie in Cochinchina und an den Küsten und auf den Inseln des Roten Meeres, scheint die Krankheit mit besonderer Bösartigkeit zu herrschen, weshalb man sie hier mit eigenen Namen (s. oben) belegt hat.

Ätiologie.

Dafs beim tropischen Phagedänismus Mikroorganismen irgendwie im Spiele sind, sei es ein bestimmter, seien es verschiedene, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein. Sehr fraglich erscheint es mir aber, ob in den von Le Dantec, Petit und Boinet im Sekrete bezw. Gewebe der Geschwüre entdeckten Bacillen der wirkliche Krankheitserreger aufgefunden worden ist, oder ob man es bei denselben nur mit secundären Eindringlingen zu thun hat.

Das Leiden ist nach den Erfahrungen aller Beobachter nicht kontagiös. Es ist nicht einmal beobachtet worden, dafs dasselbe in Krankenhäusern auf andere Wundkranke übertragen wurde, uud auch absichtlich angestellte Impfversuche haben keinen Erfolg gehabt. Die Krankheit unterscheidet sich hierdurch sehr wesentlich von dem jetzt, dank der antiseptischen Wundbehandlung, aufserordentlich selten gewordenen Hospitalbrande, mit dem sie sonst manche Ähnlichkeit hat und daher auch mehrfach identificiert worden ist.

Das Vorherrschen des Phagedänismus in den Tropen spricht entschieden für einen pathogenetischen Einfluſs des Klimas, besonders der hohen Temperatur und der grofsen Feuchtigkeit der Luft. Dieser Einfluſs geht weiter auch daraus hervor, dafs die Krankheit vorzugsweise während der heifsen und Regenzeit beobachtet wird und sich in niedrig und feucht gelegenen Landstrichen, an der Meeresküste und den Ufern grofser Flüfse, in Sumpfdistrikten, häufiger zeigt als in höher und trockener gelegenen Gegenden der Binnenländer (Hirsch).

Eine wichtige Rolle in der Ätiologie des tropischen Phagedänismus spielen Schwächezustände, welche durch ungünstige hygienische Verhältnisse (mangelhafte Nahrung, schlechte Wohnungsverhältnisse, Unreinlichkeit), Erkältungen, übermäfsige körperliche Anstrengungen, vorausgegangene oder noch bestehende Krankheiten, wie Malaria, Dysenterie, Skorbut, hervorgerufen werden. Die Krankheit tritt daher vorzugsweise unter dem ärmeren, körperlichen Strapazen und Entbehrungen am meisten ausgesetzten Teile der Bevölkerung, bei Bettlern, Arbeitern, gemeinen Soldaten, Matrosen, auf. Aus gleichem Grunde sind es auch hauptsächlich Eingeborene, welche von derselben befallen werden, während Europäer weit seltener und gewöhnlich unter besonderen Verhältnissen, wie namentlich auf Feldzügen, erkranken.

Das Leiden kommt besonders bei Männern und im mittleren Lebensalter zur Beobachtung, eine Thatsache, die darin ihre Erklärung findet, dafs dieselben es vorzugsweise sind, welche sich den oben erwähnten Gelegenheitsursachen aussetzen müssen.

Symptomatologie.

Den Ausgangspunkt der Krankheit bilden in der Regel oft sehr unbedeutende Verletzungen der Haut, leichte, durch Kratzen, durch die Fufsbekleidung und ähnliche Veranlassungen entstandene Haut-

abschürfungen, oberflächliche Quetschwunden, kleine Rifswunden, wie man sie sich leicht beim Barfufsgehen durch spitze Steine, Dornen u. s. w. an Füfsen und Beinen zuzieht, Insektenstiche oder -Bisse, ferner Hautausschläge, bei denen eine Kontinuitätstrennung der Epidermis besteht, z. B. Ekzem, aus endemischen Beulen hervorgegangene syphilitische und andersartige Geschwüre. Da den erwähnten Verletzungen namentlich Eingeborene ausgesetzt sind, ist dies ein weiterer Grund für das häufigere Vorkommen der Affektion bei denselben.

Nach Bechtinger soll sich das Leiden auch selbständig, primär entwickeln können, und zwar zumeist aus kleinen Bläschen, welche sich auf der unverletzten Haut erheben und nach 12—36 stündigem Bestande platzen.

Gegenüber dem Auftreten des tropischen Phagedänismus im Anschlusse an geringfügige Quetsch- und Rifswunden u. s. w. unter den oben erörterten prädisponierenden Verhältnissen ist um so auffallender die bekannte Thatsache, dafs in den Tropen und Subtropen, namentlich bei Eingeborenen, Schnitt- und Operationswunden für gewöhnlich schneller und sicherer heilen als in höheren Breiten.

Der Sitz der Krankheit sind gewöhnlich die unteren Extremitäten, besonders Fufs und Unterschenkel, welche am häufigsten den oben erwähnten Verletzungen ausgesetzt sind und aufserdem die ungünstigsten Zirkulationsverhältnisse besitzen. Sehr viel seltener wird der Oberschenkel und noch seltener die obere Extremität befallen.

Der zu einer Wunde, einem Geschwüre u. s. w. hinzutretende Phagedänismus giebt sich durch nekrotischen Zerfall der Gewebsteile kund. Die Geschwüre, welche auf diese Weise entstehen, zeigen ein mifsfarbenes Aussehen. Ihr zerklüfteter, höckriger Grund ist mit schmierig-fetzigen, stinkenden Massen oder auch mit Pseudomembranen bedeckt. Ihre Ränder sind nicht scharf, sondern verwischt und vielfach unterminiert, ihre Umgebung nur mäfsig gerötet und geschwollen. Sie secernieren reichlich und bluten leicht; der leichteste Insult, blofse Berührung genügt mitunter, starke Blutungen hervorzurufen. Sie greifen rasch um sich, und zwar nicht nur nach der Fläche, so dafs sie sich manchmal über die ganze Länge des Unterschenkels ausdehnen, sondern auch in die Tiefe. Muskeln, Sehnen und Knochen werden blofs gelegt. Letztere fallen der Nekrose anheim. Gelenke werden geöffnet und kleine Knochen des Tarsus oder Metatarsus oder ganze Zehen manchmal abgestofsen. Durch Arrosion von Arterien kann es auch zu gefährlichen Blutungen kommen. Die enorme Schmerzhaftigkeit der erkrankten Teile, die damit verbundene Schlaflosigkeit und der Säfteverlust bringen die Patienten immer mehr herunter, septisches Fieber, Diarrhöen stellen sich ein, und so kann der Tod durch Erschöpfung oder Septicämie erfolgen. Bei anderen Kranken — und dies ist der häufigere Fall — macht der nekrotisierende Prozefs Halt, manchmal plötzlich, ohne wahrnehmbaren Grund, die abgestorbenen Gewebe stofsen sich ab, gesunde Granulationen schiefsen auf, die Geschwürshöhle füllt sich aus, und nach Wochen oder Monaten tritt Vernarbung ein, oder aus dem atonisch-phagedänischen wird ein gewöhnliches chronisches Geschwür. Nicht selten bleiben mehr oder weniger beträchtliche Mifsstaltungen und Verstümmelungen zurück, indem Zehen verloren gegangen, durch die Narbenkontraktionen Ankylosen und Kontrakturen zu stande gekommen sind, die lange Unthätigkeit zu Muskelatrophien geführt hat u. s. w.

Treille unterscheidet zwei Formen der Krankheit, eine leichte und eine schwere. Erstere entspricht dem einfach-atonischen, letztere dem atonisch-phagedänischen Geschwür.

Therapie.

Die Therapie mufs in erster Linie eine roborierende sein (kräftigende Nahrung, Wein, Chinin, Eisen). Liegt Syphilis vor, so ist die Anwendung von specifischen Mitteln, namentlich Jodkalium, angezeigt.

Örtlich müssen zunächst, um die nekrotischen Gewebe zu zerstören, Kauterisationen mit Causticis (rauchender Salpetersäure, Salzsäure, Chlorzink u. s. w.) oder mit dem Glüheisen vorgenommen werden, welche natürlich in der Chloroformnarkose zu geschehen haben. Manson empfiehlt zu diesem Zwecke namentlich die reine Karbolsäure und nach erfolgter Kauterisation die permanente Irrigation mit einer lauen antiseptischen Lösung, die fortgesetzt wird, bis gesunde Granulationen aufschiefsen, worauf ein antiseptischer Verband angelegt wird. Schreitet der nekrotisierende Prozefs weiter fort, so mufs die Kauterisation wiederholt werden. Fontan liefs täglich 1—2 mal 1—1½ Stunden lang zerstäubte 5 % Karbollösung auf die Geschwüre einwirken, während diese in der Zwischenzeit mit einer mit Borvaseline bestrichenen Kompresse verbunden wurden, und sah bei dieser Behandlungsweise günstige Erfolge.

Ist es gelungen, das phagedänische Geschwür in ein granulierendes zu verwandeln, so tritt die Therapie der gewöhnlichen Unterschenkelgeschwüre ein, und es können, je nach Erfordernis, antiseptische Verbände, Kompressionsverbände (Heftpflasterstreifen, Kautschukbinden, Schlauchbinden, Bleiplatten), ringförmige Umschneidung zur Anwendung kommen. Zur Beschleunigung der Vernarbung empfiehlt sich die Hautüberpflanzung nach Thiersch.

Sind die Kranken sehr heruntergekommen und das Geschwür so ausgedehnt, dafs nicht auf Überhäutung desselben gehofft werden kann, so ist die Amputation angezeigt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dafs Klimawechsel einen günstigen Einfluſs auf den Krankheitsverlauf ausüben soll.

Litteratur.

Ablard, *Cont. à l'étude des ulcères des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLII. 1884.*
Amouretti, *Cont. à l'ét. de l'ulcère phag. du Sénégal. Th. Lyon 1885.*
Aude, *Essai sur le phagédénisme de la zone intertropicale. Th. Paris 1866.*
Bassignot, *De l'ulcère de Cochinchine. Th. Strasbourg 1864.*
Bechtinger, *Die Yemen-Geschwüre. Wien. med. Presse 1869. Nr. 51, 52.*
Boinet, E., *De l'ulcère phagédénique, observé au Tonkin. Ann. de derm. 3. S. T. I. 1890. S. 210, 307.*
Chapuis, *De l'identité de l'ulcère observé à la Guyane française et de l'ulcère de Mozambique etc. Arch. de méd. nav. 1864. 1er sem.*
Clarac, *Note sur l'ulcère phagédénique. Ebenda XLV. 1886.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 660.*
Cras, *De l'ulcère de Cochinchine. Gaz. des hôp. 1862. Mai, Sept.*
Dantec, Le, *Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLIII. 1885.*
Dubergé, *Quelques consid. sur les complic. des plaies à la Guyane. Th. Paris 1875.*
Flora, A., *Ärztliche Mitteilungen aus Ägypten. Wien 1869.*
Fontan, J., *Traitement des ulcères phagédéniques des pays chauds par les pulvérisations antiseptiques. Arch. de méd. nav. 1888. Nr. 8.*

Grenet, *Cont. à la pathol. de Madagascar. Arch. de méd. nav. 1867. 1er sem.*
Gueit, *De l'anatomie, pathogénie et traitement de la gangrène et de l'ulcère. Th. Montpellier 1879.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 506.*
Jardon, *De l'ulcère annamite etc. Th. Paris 1878.*
Jourdeuil, *Consid. gén. sur l'ulcère de Cochinchine etc. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil. 1869. Mai. S. 380.*
Lacroix, *De la cautérisation actuelle dans le traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. VI. 1866. S. 382.*
Laure, *Hist. de la marine française pendant l'expédition de Chine, 1863.*
—, *Ulcère de Cochinchine. Gaz. des hôp. 1864. Avril.*
Linquette, *Ulcère de Cochinchine. Rec. de mém. de méd. et chir. mil. 1864.*
Manson, P., *in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 972.*
Moisson, *Essai sur l'ulcère de Cochinchine. Th. Montpellier 1864.*
Monestier, *Et. sur l'ulcère de Mozambique. Arch. de méd. nav. VII. 1867.*
Petit, P., *Note sur l'ulcère phagédénique des pays chauds. Ebenda 1886. Nov.*
Richaud, *Topog. méd. de la Cochinchine française, ulcère phagéd. Ebenda 1864. 1er sem. S. 381.*
Rochard, J., *De l'ulcère de Cochinchine. Arch. gén. de méd. XIX. 1862.*
—, *Synthèse sur les mal. endém. Arch. de méd. nav. 1871. 1er sem.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 434.*
Thaly, *De l'ulcère phagéd. des pays chauds. Th. Montpellier 1864.*
Treille, G., *De l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. 1874. Avril S. 193, Mai S. 257.*
Vinson, *Ulcère de Mozambique. Un. méd. 1857. Janv.*

6.

Die Ohrgeschwulst von Nepal.

Mit diesem Namen bezeichnet Hirsch eine eigentümliche Affektion, welche vor 60 Jahren von Campbell und Bramley als Hängegeschwulst des Ohres (Pendulous tumor of the ear) beschrieben worden ist und nach diesen Autoren in einem sehr umschriebenen Bezirke Nordindiens, in dem Dorfe Nilkantha in Nepal, endemisch herrscht.

Die Ätiologie derselben ist vollkommen unbekannt. Von den Eingeborenen wird das Trinkwasser als Krankheitsursache beschuldigt. Campbell beobachtete die Krankheit häufig zusammen mit Kropf, Bramley spricht sich aber entschieden gegen jede ätiologische Beziehung zwischen diesem und der Ohrgeschwulst aus. Bei Frauen kommt dieselbe viel häufiger vor als bei Männern.

Das Leiden beginnt mit einer kleinen, festen, elastisch sich anfühlenden Geschwulst, welche von der vorderen (äufsern) Seite der Ohrmuschel ausgeht und sich schnell vergröfsert, so dafs sie in 1—2 Monaten die Gröfse eines Taubeneies hat. Dieselbe sitzt mit breiter Basis auf und ist wenig beweglich, da sie mit dem subkutanen Bindegewebe verwachsen ist. Von der Mifsstaltung abgesehen, verursacht sie für gewöhnlich keine Beschwerden; nur wenn sie sehr rasch wächst, klagen die Kranken über eine schmerzhafte Spannung in dem Tumor. In letzterem Falle zeigt die Haut über demselben eine bläuliche Verfärbung und erweiterte Gefäfse. Sticht man in die Geschwulst ein, so fliefst eine dicke, weifsliche Flüssigkeit aus. Der Tumor kann die Gröfse einer Orange oder selbst eines Kindskopfes erreichen, so dafs derselbe manchmal bis auf die Schulter des Kranken herabhängt. Schliefslich kommt es zu einer Erweichung seines Inhalts, dieser wird resorbiert, die Haut schrumpft, und es bleibt eine verdickte, unförmliche Masse am Ohre zurück.

Das Leiden tritt gewöhnlich an beiden Ohren auf, und meist entwickeln sich bei einem Patienten mehrere Geschwülste nacheinander.

Neuere Veröffentlichungen über diese Krankheit liegen meines Wissens nicht vor.

Litteratur.

Bramley, *Trans. of the Calcutta med. Soc. VII. 1835. S. 71.*
Campbell, *Ebenda VI. 1833. S. 428.*
Hirsch, *Handb. der histor.-geogr. Pathol. 2. Aufl. III. 1886. S. 479.*

7.

Die Nasengeschwulst der Elfenbeinküste.

Neuerdings hat Maclaud[1]) von der Westküste von Afrika über das endemische Vorkommen einer eigentümlichen, von der Nase ausgehenden Geschwulstform berichtet, welche in der Agni-Sprache Gundu und Anakhré, d. h. grofse Nase, genannt wird. Dieselbe herrscht endemisch an der Elfenbeinküste, namentlich an den Ufern des Unterlaufes des Comoë, welche von den Agni-Negern bewohnt werden. Die Krankheit tritt aber nicht nur unter diesen auf, sondern wird auch bei Angehörigen anderer Stämme, welche in diese Gegend einwandern, beobachtet. Sie ist hier ziemlich verbreitet: auf 100 Einwohner kommt etwa ein Fall derselben.

Das Leiden nimmt gewöhnlich in den späteren Kinderjahren seinen Anfang. Es bilden sich symmetrisch auf beiden Seiten der Nase kleine, bohnengrofse Geschwülste, welche langsam, aber kontinuierlich und mehr oder weniger gleichmäfsig auf beiden Seiten wachsen, indem sie von der Nase auf die Oberkiefergegend übergehen. Wenn die Kranken 15 Jahre alt geworden sind, haben die Tumoren etwa die Gröfse einer Mandel erreicht; im 20. Jahre sind sie taubenei-, im 30. hühnereigrofs u. s. w. Die gröfste Geschwulst, welche Maclaud bei einem 60—65-jährigen Manne sah, hatte den Umfang eines Strauſseneies. Die Tumoren haben eine eiförmige Gestalt: ihre Längsachse ist von oben und innen nach unten und aufsen gerichtet. Sie sind scharf umschrieben, unbeweglich, knochenhart und hängen offenbar mit den Nasenbeinen und Oberkiefern zusammen. Die Haut über ihnen ist normal und beweglich. Nach der Perkussion zu schliefsen, enthalten sie einen Hohlraum. Indem sie auch nach innen in die Nasenhöhle vorspringen, verengen sie diese, deren Schleimhaut verhält sich aber ebenso wie der Geruch normal.

Zu Beginn der Erkrankung klagen die Kranken über manchmal sehr heftige Schmerzen im Kopf und in den Tumoren, welche aber nach $^1/_2$—1 Jahre zu verschwinden pflegen. Später verläuft die Krankheit vollkommen schmerzlos. Anfangs tritt auch öfters Nasenbluten und schleimig-eitriger Nasenausfluſs auf. Wenn die Geschwülste eine be-

[1]) Notes sur une affection désignée dans la boucle du Niger et le pays de Kong sous les noms de Goundou et Anakhré (gros nez). Arch. de méd. nav. 1895. Janv. S. 25.

trächtliche Gröfse erreicht haben, verlegen sie die Augen, hindern infolgedessen die Kranken am Sehen und zwingen sie zu schielen, und schliefslich kann es sogar, wie es bei dem oben erwähnten Kranken Maclauds der Fall war, zu Atrophie des Bulbus kommen. Weitere Unzuträglichkeiten, abgesehen von der Entstellung, verursacht das Leiden nicht und besteht viele Jahre. Entzündungserscheinungen werden an den Tumoren nicht beobachtet.

Die Ätiologie dieser Krankheit ist vollkommen dunkel. Maclaud ist geneigt, dieselbe auf Parasiten, und zwar auf Dipteren-Larven, welche in die Nase der Kinder eingedrungen sind, zurückzuführen. Erblich ist das Leiden nicht. Die Affektion soll auch bei Affen zur Beobachtung kommen.

Was die Behandlung betrifft, so glaubt Maclaud, dafs nur in den ersten Stadien der Krankheit von einem operativen Eingriffe Erfolg zu erwarten ist.

8.

Der Madura-Fuſs.

Definition.

Unter Madura-Fuſs versteht man eine vorzugsweise in Vorderindien vorkommende, durch pflanzliche Parasiten hervorgerufene Krankheit, welche gewöhnlich ihren Sitz am Fuſse hat und durch eine unförmliche, höckrige, mit die Parasiten enthaltenden Cysten und Fistelgängen durchsetzte Anschwellung desselben charakterisiert ist.

Namen.

Die Krankheit heifst im Sanskrit[1]) Padavalmicum, im Tamil[1]) Perikal oder Anaikal, im Bengali[1]) Slipada, in Dekan Hatty-ka-pung, Bezeichnungen, welche „grofser Fuſs“ oder „Elephantenfuſs“ bedeuten; Kirinagrah, „Wohnung der Würmer“, wird sie in Rajputana genannt, Gutlu madhe, „Eierfuſs“, in Bellary.

Wissenschaftliche Namen, welche ihr von europäischen Ärzten gegeben worden, sind Fungus disease of India, Fungus-foot disease of India, Mycetoma, Morbus tuberculosus pedis, Ulcus grave, Podelkoma u. a.

Der erste europäische Arzt, welcher diese Krankheit unter dem Namen Perikal erwähnt, war Kämpfer (1712).

Geographische Verbreitung.

Man nahm bis vor kurzem an, dafs der Madura-Fuſs nur in Vorderindien oder bei Personen, welche von dort stammen, vorkomme. Neuerdings sind aber Fälle dieser Krankheit auch in Senegambien (Bérenger-Féraud[2]), Duval[2]), Carpot[2]), Le Dantec), Algier (Gémy und Vincent), Amerika (Kemper)[3]), Chile (Layet)[2]) und Italien (Bassini und Campana) beobachtet worden, so dafs das Verbreitungsgebiet derselben ein weit gröfseres zu sein scheint.

---

[1]) Indische Sprachen.
[2]) Nach Le Dantec.
[3]) Nach Vincent.

In Vorderindien ist es vorzugsweise die Präsidentschaft Madras, in welcher der Madura-Fuſs heimisch ist, und zwar in Bellari, Guntur, Kadapah, Pondicherry, Kumbhakonum, Karikal, Tanjur, Trichinopoli und anderen Orten. In der Präsidentschaft Bombay tritt derselbe auf an den Abhängen der West-Ghats, in Ratnagiri, Puna, Kathiawar, Gujerat, Cutch, Karachi, Sind. Weniger bekannt ist er in der Präsidentschaft Bengalen, kommt aber vor in Bhawalpur, Bikanir und andern Gegenden der Rajputana-Staaten, in Ihelum (im Penjab), Hissar (in den Nordwestprovinzen), Bengalen. Ich sah den Madura-Fuſs eines Indiers in Colombo auf Ceylon.

Krankheitssymptome.

Der Sitz der Krankheit ist am häufigsten einer der beiden Füſse, und zwar vorzugsweise der rechte, manchmal auch die Hand. Bisweilen beschränkt sie sich auf eine Zehe oder einen Finger. Selten kommt sie am Beine vor, indem sie sich vom Fuſse über das Fuſsgelenk auf den Unterschenkel fortsetzt. In einem jüngst von Keith Hatch und Childe veröffentlichten Falle betraf die Erkrankung die Kniegegend, während der Fuſs frei war. Nach Collas ist auch die Epulis gravis, der Pseudo-Krebs des Unterkiefers, welcher in Pondicherry beobachtet wird, mit unserer Krankheit identisch. Das gleichzeitige Vorkommen der letzteren an zwei verschiedenen Körperteilen desselben Kranken ist bisher noch nicht konstatiert worden.

Der erste Anfang des Leidens kommt den Ärzten sehr selten zur Beobachtung, da die Eingebornen infolge ihrer Indolenz erst, wenn dasselbe bereits weit fortgeschritten ist, sich in deren Behandlung zu begeben pflegen. Die Krankheit beginnt mit der Entwickelung eines oder mehrerer kleiner, harter Knoten im Unterhautzellgewebe, welche schmerzlos oder bei Berührung nur wenig empfindlich sind und langsam wachsen. Carter will als erste, dem Auftreten der Knoten vorausgehende Krankheitserscheinung rötliche Streifen in der Tiefe der Haut beobachtet haben. Die ersten Knoten haben gewöhnlich ihren Sitz auf der Fuſssohle, können aber auch auf dem Fuſsrücken oder zwischen den Zehen auftreten. Nach Verlauf von mehreren Monaten spitzen sich dieselben zu, brechen auf und entleeren durch die so entstehenden Fisteln ihren später näher zu beschreibenden Inhalt nach auſsen. Inzwischen bilden sich immer neue Knoten, und das Volumen des Fuſses nimmt allmählich zu, so daſs dieser manchmal um das Zwei- bis Dreifache geschwollen erscheint. Dabei hat sich seine Form verändert. Die Konkavität an der Fuſssohle ist ausgeglichen und an die Stelle derselben eine Konvexität getreten. Die Fuſsränder haben sich abgerundet, und die normalen Knochenvorsprünge sind in der Anschwellung verschwunden. Die Form des Fuſses ist infolge dessen eine mehr oder weniger cylindrische oder eiförmige geworden. Die Zehen sind weit auseinander gedrängt, zuweilen auch anderweitig aus ihrer normalen Richtung abgelenkt und berühren infolge der Konvexität der Fuſssohle beim Auftreten nicht den Boden. Die Nägel sind gewöhnlich intakt.

Die Oberfläche des Fuſses ist mit Höckern und Knoten besetzt, welche die Gröſse einer Erbse bis zu der einer kleinen Haselnuſs und eine halbkuglige, mehr oder weniger regelmäſsige Form haben. Bald sind sie scharf abgegrenzt, bald mehr diffus, und die Haut über ihnen erscheint nicht wesentlich verändert.

Zwischen den Höckern und Knoten finden sich zahlreiche Öffnungen, von blafsroten, weichen, bei Berührung meist nur wenig empfindlichen und nicht leicht blutenden Granulationen umgeben und zum Teil verdeckt, welche durch Perforation der ersteren entstanden sind. Durch die Öffnungen gelangt man mit der eingeführten Sonde in sinuöse Fistelkanäle, die mehr oder weniger tief in das Innere des Fufses hineinführen und bis in die Knochen vordringen können. Ist die Krankheit schon weit vorgeschritten, so stöfst die Sonde überhaupt nirgends mehr auf Widerstand, sondern dringt nach allen Richtungen hin leicht durch die erweichten, käsigen Massen durch. Auch beim Sondieren pflegt es nur zu geringen Blutungen zu kommen.

Aus den Öffnungen entleert sich eine dünne, saniöse, schmutzigweifs oder gelblich gefärbte, manchmal blutig gestreifte, syrupöse oder ölige, stinkende Flüssigkeit, in welcher zahlreiche kleine, später näher zu beschreibende Körperchen suspendiert sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in derselben zahlreiche Fetttröpfchen, gelegentlich Fettsäurenadeln, ferner einen feinkörnigen Detritus, Bindegewebselemente und vereinzelte farblose und rote Blutkörperchen.

Die in dieser Flüssigkeit enthaltenen eigentümlichen Körperchen haben bald eine graue oder gelbliche, bald eine schwärzliche Farbe, und man unterscheidet hiernach eine blasse oder weifse und eine schwarze Varietät der Krankheit. Beide Arten der Körperchen kommen nach Bocarro weder gleichzeitig noch nacheinander in einem und demselben Krankheitsfalle vor, so dafs es sich bei denselben sicher nicht nur um verschiedene Stadien des nämlichen Prozesses handelt.

Die Körperchen der blassen Varietät, welche an Fischrogen erinnern, sind grieskorn- bis stecknadelkopfgrofs, von runder oder ovoider Form und haben eine graue oder gelbliche, mitunter auch rote Farbe und eine weiche, käsige Konsistenz. Sie sind unlöslich in Äther, Kali und Essigsäure (Corre), was gegen ihre, von Lewis und Cunningham behauptete Fettnatur spricht.

Unter dem Mikroskope zeigen sie sich nach Vincent zusammengesetzt aus einem feinen, dicht verfilzten Mycelium, das sich mit Löfflerscher Lösung und Fuchsin färbt. An der Peripherie der Körperchen oder da, wo das Mycelium weniger dicht ist, sieht man, dafs die geraden oder gewundenen Fäden mit in verschiedenen Winkeln sich abzweigenden Ramifikationen versehen sind. Die Ästchen sind sehr dünn, etwa 1—$1^1/_2$ μ breit und zeigen namentlich an der Peripherie eine deutlich strahlenförmige Anordnung wie der Actinomyces. Aber man sieht nicht wie bei diesem kolben- und keulenförmige Endglieder. Dagegen werden häufig in der Kontinuität der Fäden oder an einem ihrer Enden sehr kleine, unregelmäfsige oder knopfförmige Anschwellungen gefunden, welche mitunter mit Einschnürungen abwechseln. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Involutionsformen, die während des Aufenthaltes des Pilzes in den Geweben entstanden sind. In den später zu erwähnenden Kulturen trifft man dieselben nicht an.

In nach Gram gefärbten Präparaten erscheint das Protoplasma der Mycelfäden oft unterbrochen, an manchen Stellen verdichtet, an andern verdünnt oder fehlend, so dafs das Vorhandensein von Arthrosporen vorgetäuscht werden kann. Bei andern Färbungen, z. B. nach Ziehl, findet man dagegen das Protoplasma gleichmäfsig gefärbt.

Aufser den Pilzmassen fanden Boyce und Surveyor in den frisch

entleerten Körnchen zahlreiche, in Alkohol und Äther sich lösende, nadelförmige Krystalle, Ölkugeln und dunkelrote Pigmentkörner, welche letztere die Eosinreaktion gaben.

Bei der schwarzen Varietät enthält die aus den Fisteln austretende Flüssigkeit rundliche Körnchen von bräunlicher oder schwärzlicher Farbe (Bristowes trüffelförmige Körperchen). Die Oberfläche derselben ist feinhöckerig, und auf der Schnittfläche zeigen sie eine strahlenartige Bauart. Sie sind von fester Konsistenz, lassen sich aber zerreiben und zerfallen dabei in der Richtung der Strahlen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man diese Körperchen, besonders deutlich, wenn sie vorher kurze Zeit in Kalilösung gekocht worden sind, zusammengesetzt aus untereinander verfilzten, cylindrischen, gegliederten und vielfach verzweigten Fäden, die, von einer centralen, mehr homogenen Substanz ausgehend, radiär angeordnet sind und nach Bristowe an der Peripherie in kolbigen, von grofsen, sporenähnlichen Zellen gebildeten Anschwellungen enden. Nach Boyce und Surveyor werden dagegen keine Fruktifikationsorgane gefunden. Die Pilzfäden sind zum Teil, namentlich die gröfseren, gelblich oder braun gefärbt. Der Farbstoff scheint hauptsächlich in ihren Wandungen zu sitzen oder die Bindesubstanz zwischen ihnen zu bilden (Bristowe).

Nach Thudicums spektroskopischen Untersuchungen enthalten die schwarzen Körnchen keinen Blutfarbstoff in irgend welcher Form, auch lösen sich dieselben weder in Kali noch in verdünnter oder konzentrierter Schwefelsäure, und wenn man sie verbrennt, bleibt eine geringe Menge Asche zurück, welche ein wenig Eisenoxyd enthält, aber weit weniger, als wenn eine entsprechende Menge veränderten Bluts verbrannt worden wäre; die schwarze Farbe hat also nichts mit letzterem zu thun.

Nach Le Dantec lösen sich die Körnchen in heifser Salpetersäure, wobei sich die Flüssigkeit gelbrot färbt, und nach Boyce und Surveyor werden sie durch Natriumhypobromit entfärbt.

Die Menge der aus den Öffnungen sich entleerenden Flüssigkeit ist bei verschiedenen Kranken verschieden und scheint bei Ruhe ab- und bei Bewegung zuzunehmen. Ist die Absonderung gering, so trocknet die Flüssigkeit auf den Granulationen zu dünnen, weichen Krusten ein, welche bei vermehrtem Ausflusse leicht sich wieder ablösen.

Bei der Palpation des erkrankten Fufses nimmt man eine elastische Resistenz wahr; man hat die Empfindung, als ob man auf eine dünne, metallene Schale drückte. Fingereindrücke hinterlassen keine Gruben. Die Sensibilität ist erhalten. Schmerzen fehlen in der Regel ganz. Manchmal klagen die Kranken bei Druck über eine dumpfe Schmerzempfindung. Ausnahmsweise werden heftige bohrende oder lancinierende Schmerzen beobachtet, welche über das Knie hinaus ausstrahlen können.

Der grofse, unförmliche Fufs steht in seltsamem Kontraste mit dem abgemagerten, fast nur aus Haut und Knochen bestehenden Beine. Die Leistendrüsen der kranken Seite fand Collas stark angeschwollen, sehr hart, aber schmerzlos. Ausnahmsweise können auch noch andere Lymphdrüsen erkranken (s. unten).

Durch den angeschwollenen Fufs werden die Kranken beim Gehen behindert und allmählich vollkommen unfähig, denselben zu gebrauchen.

Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand der Kranken bleiben lange ungestört. Wenn schliefslich bei diesen nach Verlauf von Jahren Anämie und Kachexie eintritt, so ist hieran wohl weniger die Krankheit an sich als die Not schuld, in welche die meist den untersten Volksschichten angehörenden Kranken infolge der durch ihr Leiden bedingten Erwerbsunfähigkeit geraten sind.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer. Sie besitzt keine Tendenz zur Heilung. Wenn es auch vorkommen mag, dafs einzelne Knoten verschwinden und einzelne Fisteln sich schliefsen und heilen unter Hinterlassung von anfangs weifsen, später pigmentierten, strahligen Narben, so macht die Krankheit im übrigen immer weitere Fortschritte. Sich selbst überlassen, d. h. ohne operativen Eingriff, gehen die Kranken schliefslich durch Erschöpfung oder im Verlaufe eines Durchfalls oder irgend einer andern Krankheit zu Grunde; bis dahin können aber vom Beginne des Leidens an 10—20 Jahre vergehen.

Pathologische Anatomie.

Macht man einen Schnitt durch einen Fufs oder andern Körperteil, welcher die Krankheit in ihrer vollen Entwickelung zeigt, so erscheinen unter der verdickten Haut alle Gewebe, sowohl das Bindegewebe als die Muskeln und Knochen, in eine gleichartige, zähe, gallertartige Masse von grauer oder rötlicher Farbe umgewandelt, so dafs man, ohne wesentlichen Widerstand zu finden, mit dem Messer den erkrankten Teil nach allen Richtungen hin zerschneiden kann. Die gallertartige Masse ist von zahlreichen kugligen Cysten durchsetzt, und von diesen gehen wieder verzweigte und vielfach anastomosierende sinuöse Kanäle aus, welche teils blind enden, teils durch die Haut sich nach aufsen öffnen. Cysten sowohl als Kanäle sind erfüllt mit eigentümlichen, als maulbeerförmige Körper bezeichneten Pilzmassen von bald grauer oder gelblicher, bald brauner oder schwarzer Farbe und käsiger oder festerer Konsistenz, die sich bei genauer Untersuchung als Agglomerate der oben beschriebenen, durch die Fistelöffnungen nach aufsen tretenden Körperchen erweisen. Nach Entfernung dieser Pilzmassen findet man die Cysten und Kanäle mit einer aus Granulationen bestehenden Membran ausgekleidet, welche, wenn sich dieselben in Knochen finden, leicht von diesen sich lostrennen läfst, an den Weichteilen aber fester haftet und sich nach aufsen in die die Fistelöffnungen umgebenden Granulationen fortsetzt.

Es handelt sich hier offenbar um eine Invasion von pflanzlichen Parasiten, durch welche die Gewebe des betroffenen Teils umgewandelt und zerstört werden. Das Binde- und Fettgewebe, welches denselben den geringsten Widerstand leistet, wird um sie herum in den Zustand einer chronischen Entzündung, die zu Neubildung von Bindegewebe führt, versetzt. Die Muskeln gehen nach Corre eine glasartige Umwandlung ihrer Fasern ein: diese verlieren ihre Querstreifung, werden weniger deutlich, durchscheinend und zerfallen in kurze Bruchstücke, um schliefslich gänzlich zu verschwinden. In den Knorpeln tritt eine Erweichung und Umwandlung in Bindegewebe ein. Werden die Knochen erreicht, so zeigen sich zuerst die Spuren einer durch Druck bedingten chronischen Periostitis und deren Folgen (Verdickung der Rindensubstanz, auch wohl osteophytische Wucherungen u. s. w.). In einem späteren

Stadium kommt es zu Erweichung und Schwund der Rindensubstanz, und in der Spongiosa bilden sich den Honigwaben ähnliche, mit den Parasiten angefüllte Aushöhlungen. Nie aber oder sehr selten treten cariöse Zerstörungen auf. Die kleineren Knochen können ganz verschwinden. Den gröfsten Widerstand setzen den parasitären Eindringlingen Sehnen und Aponeurosen entgegen, welche man fast ganz intakt findet.

In dem die Kniegegend betreffenden Falle von Keith Hatch und Childe waren die Knochen, abgesehen von geringer Osteophytbildung am Condylus internus des Femur, nicht ergriffen. Dagegen waren auf der betreffenden Seite die Inquinal- und Femoraldrüsen und die Drüsen längs der Arteria cruralis sowie einige Mesenterialdrüsen geschwollen und zeigten eine rötlichbraune Färbung, welche von einem wahrscheinlich dem Blute entstammenden Farbstoffe herrührte. Aufserdem fanden sich in den Inquinal- und Femoraldrüsen hirsekorngrofse, gelbliche, in kleinen Hohlräumen liegende Pilzmassen.

Vincent hat in einem Falle der weifsen Varietät an ausgeschnittenen Gewebsstücken die mikroskopische Struktur des Madura-Fufses studiert. Nach seinen Untersuchungen setzt sich das erkrankte Gewebe im früheren Stadium der Krankheit aus runden Knötchen, deren Mitte von einem Mycelfilz gebildet wird, zusammen. Epidermis und Rete Malpighii sind über demselben verdünnt, die Papillen verstrichen und die Cutis gleichfalls verdünnt oder ganz verschwunden. Die kranken Partien werden weder durch eine Membran noch durch verdichtetes Gewebe abgegrenzt. Die Cutis ist in ihrer Umgebung mit kleinen Rundzellen infiltriert, die Adventitia der kleinen Arterien verdickt; manchmal besteht auch etwas Endarteriitis. Die Schweifsdrüsen bieten nur geringe Veränderungen dar; ihre Ausführungsgänge sind manchmal durch abgestofsene Zellen verstopft und die Windungen der Drüsen durch die Schwellung der Gewebe vergröfsert.

Die Knötchen lassen sich mit echten Tuberkeln von gröfseren Dimensionen vergleichen. An die centralen Pilzmassen grenzt eine excentrisch oder radiär gestreifte, schlecht sich färbende Partie, die von sehr zahlreichen Leukocyten durchsetzt ist und fast immer durch eine schmale, amorphe oder ein wenig granulierte Schicht von den Pilzmassen getrennt ist. Diese gestreifte Partie besteht wahrscheinlich aus degenerierten Pilzfäden; bei starker Färbung gelingt es oft noch in derselben solche nachzuweisen, welche die Zeichen der Degeneration darbieten. Weiter nach aufsen folgt dann eine dichte, kleinzellige Infiltration, welche keine Zwischensubstanz erkennen läfst. Zwischen den Rundzellen finden sich auch Spindelzellen, ferner solche mit gewundenen Konturen und breite, platte Zellen. Nach der Peripherie der Knötchen zu werden die Zellen spärlicher und gröfser, und es tritt eine maschige Grundsubstanz auf. Sehr selten werden auch Riesenzellen angetroffen, dagegen beobachtet man nie Verkalkung und Verkäsung.

Die Knötchen werden von zahlreichen Kapillaren, die meist embryonale Wandungen besitzen, durchsetzt und zeigen manchmal hämorrhagische Infiltrationen, die eine sehr grofse Ausdehnung haben können. Die Erweichung, welche im späteren Verlaufe der Krankheit in den Knoten eintritt, kommt nach Vincent durch diese Blutungen zu stande, indem durch das Blut die Gewebselemente aufgelöst werden und so ein kleines Hämatom zustande kommt, in welchem die Pilzmassen schwimmen.

Ätiologie.

Wie schon erwähnt, wird der Madura-Fufs durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen. Die parasitäre Natur desselben ist zuerst von Ballingal erkannt worden, den energischsten Vertreter hat diese Ansicht aber in dem um die Erforschung unserer Krankheit überhaupt sehr verdienten Vandyke Carter gefunden, welcher dieselbe daher mit dem Namen Mycetoma belegte. Dem bekannten Mykologen Berkeley gelang es auch, aus einem ihm von Carter zugesandten Präparate eine früher noch nicht beobachtete Pilzspecies zu züchten, welche er demselben zu Ehren Chionyphe Carteri nannte. Die ätiologische Bedeutung derselben wurde aber später von ihm selber in Abrede gestellt.

Die Ähnlichkeit, welche der Madura-Fufs in mancher Hinsicht mit der Actinomykose darbietet, veranlafste Hewlett, Kanthack u. a. beide Leiden für identisch zu erklären. Gegen diese Ansicht sprechen aber schon von vornherein wichtige Gründe. Ich erinnere nur an die verschiedene Färbung der Pilzmassen bei beiden, das Fehlen von Keulen und Kolben beim Madura-Fufs, die verschiedene Lokalisation beider Krankheiten, die Verschiedenheit in ihrem Verlaufe, die ausgesprochene Tendenz der Actinomykose, sich auf benachbarte oder entferntere Körperteile fortzusetzen und auch auf innere Organe überzugehen, die Übertragbarkeit derselben auf Gesunde, Eigenschaften, welche dem Madura-Fufse, soweit wenigstens unsere bisherigen Kenntnisse des letzteren reichen, nicht zukommen. In neuster Zeit hat denn auch Vincent wenigstens für die weifse Varietät der Krankheit den Beweis geliefert, dafs die bei derselben sich findenden Pilzmassen nicht dem Actinomyces, sondern einer Streptothrix-Art angehören, welche von ihm als Streptothrix Madurae bezeichnet worden ist. Es gelang ihm, Reinkulturen derselben darzustellen, und an diesen konnte er deren Eigenschaften eingehend studieren.

Das zur Herstellung der Kulturen verwandte Material wurde mit den entsprechenden Kautelen direkt dem erkrankten Gewebe entnommen. In Bouillon zeigte sich nur wenig Wachstum, dagegen eignen sich Aufgüfse von Heu (15 g auf 1 l) und Stroh (nicht neutralisiert, also von saurer Reaktion!) sehr gut als Nährboden. Das Gleiche gilt für Fleischbrühe, in welcher gelbe Rüben, Karotten und besonders Kartoffeln (20 g auf 1 l) abgekocht wurden, nach vorhergegangener Filtration und Sterilisierung. Das Temperaturoptimum liegt bei 37° C.; über 40° C. hört das Wachstum auf. In den Kulturen, welche in weiten Röhren oder Erlenmeyerschen Kölbchen, in denen der Luftzutritt leicht ist, angelegt werden, erscheinen vom 4.—5. Tage an kleine graue Flöckchen von runder oder platter Form, die sich an den Wänden und am Boden des Kölbchens festsetzen und nach 20—30 Tagen den Umfang einer kleinen Erbse angenommen haben. Manche der Flöckchen zeigen eine braune Färbung im Centrum, andere, die der Oberfläche der Flüssigkeit nahe liegen, färben sich nach ein bis zwei Monaten rosa oder rot. Die Nährflüssigkeit wird niemals getrübt, da die meisten Flöckchen am Boden liegen und dort eine Decke, die nicht über $^1/_2$—1 cm dick wird, bilden. Die Nährflüssigkeit, vorher sauer, nimmt mit der Zeit alkalische Reaktion an und färbt sich schwach blau.

In gewöhnlicher Gelatine zeigt die Streptothrix Madurae längs des Impfstiches und an der Oberfläche nur schwaches Wachstum von weifsen

Kolonien. Als besten festen Nährboden empfiehlt Vincent 100 ccm eines Aufgufses von Heu oder Kartoffeln mit Zusatz von 6 g Gelatine, 4 g Glycerin und 4 g Glykose. Derselbe wird in gewöhnlicher Weise neutralisiert und sterilisiert. Die Streptothrix verflüssigt die Gelatine nicht. Man erhält auf dieser schöne, vorspringende, runde, glasierte Kolonien von weifser, leicht gelblicher Farbe, die oft später eine rosa oder selbst rote Farbe annehmen. Haben sich auf der Gelatine sehr viele Kolonien gebildet, so bleiben diese klein, während sie, wenn in geringer Anzahl vorhanden, fast die Gröfse einer Erbse erreichen. Sie haben dann Ähnlichkeit mit einer Impfpustel, sind in der Mitte eingedrückt, von weifser Farbe, während die Randpartien rote Färbung annehmen. Alte Kulturen entfärben sich und werden mattweifs. Die Kolonien sind von hornartiger Konsistenz und haften sehr fest am Nährboden.

Der Parasit wächst ferner ziemlich gut in Milch, ohne diese gerinnen zu machen, jedoch sie langsam peptonisierend. Auf Eiern und Serum gedeiht derselbe dagegen nicht.

Auf Kartoffeln sieht man vom fünften Tage an bei 37° C. kleine, ungefärbte oder weifsliche Prominenzen, welche nach einem Monate eine blafsrote Färbung annehmen. Letztere nimmt allmählich zu und wird bald lebhaft rosa, bald orange oder rot, manchmal schön dunkelrot. Dies geschieht besonders, wenn die Kartoffel stärker sauer reagiert, während bei manchen Kartoffeln die Färbung ganz ausbleibt.

Manche Kolonien sind mit einem feinen, weifsen Staube überdeckt, der aus Sporen besteht.

Der Parasit ist aërob.

Derselbe färbt sich sehr gut mit basischen Anilinfarben, schwächer mit Safranin und Eosin. Auch nach den Methoden von Gram und Weigert kann er gefärbt werden. Durch Jodlösung erhält er eine gelbbraune, durch Hämatoxylin eine violette Färbung.

In den Kulturen erscheinen die Pilzfäden dünner als in den bekannten Körperchen; ihre Breite überschreitet nicht 1 μ. Die in letzteren vorkommenden unregelmäfsigen Anschwellungen und Einschnürungen werden nicht beobachtet. In zwei Wochen alten Kulturen findet man oft am Ende der Fäden eine Reihe von Sporen. Diese sind ovoïd, stark lichtbrechend und etwa 1,5 μ breit und 2 μ lang; sie färben sich mit Anilinfarben und nach Gram sehr gut. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen Hitze ist nicht sehr grofs; sie werden bei 85° C. in drei Minuten, bei 75° C. in fünf Minuten abgetötet. Die nicht Sporen tragende Kultur stirbt bei 60° C. in 3—5 Minuten ab.

Die Sporenbildung findet am besten da statt, wo das Mycel mit der Luft in Berührung ist, sowohl in flüssigen Nährböden als auch auf der Kartoffel. Am meisten geeignet zu derselben sind Kulturen mit Heubouillon.

In frischer Bouillon und im hängenden Tropfen kann man aus den Sporen Fäden sich entwickeln sehen.

Gegen Eintrocknen sind die Kulturen sehr widerstandsfähig; noch nach 21 Monaten zeigten dieselben Entwickelungsfähigkeit.

Für Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Katzen) erwies sich die Streptothrix Madurae nicht als pathogen. Auch Bocarros Übertragungsversuche mit frischem Material von beiden Varitäten fielen sowohl bei Kaninchen als Hunden negativ aus.

Durch genau unter denselben Bedingungen angelegte und gehaltene Parallelkulturen stellte Vincent die Unterschiede zwischen der Streptothrix Madurae und dem Actinomyces fest, welche aus nachfolgender Tabelle ersichtlich sind.

Nr.	Kulturen oder Impfungen.	Streptothrix Madurae.	Actinomyces.
1.	Peptonisierte Rindsbouillon	Mäfsiges Wachstum.	Üppiges Wachstum.
2.	Sterilisierter Heu- oder Strohaufgufs	Hauptnährboden. Rasches (4. Tag) und üppiges Wachstum.	Kein Wachstum.
3.	Gewöhnliche Peptongelatine	Verflüssigt nicht.	Verflüssigt.
4.	Gelatine mit Heuaufgufs	Sehr schnelles Wachstum. Die Kultur wird rosa oder rot an der Oberfläche.	Weifsliche, sehr schwache Kultur.
5.	Glyceringelatine	Kolonien anfangs weifs, dann rosa oder rot. Mit einem Nabel versehen.	Anfangs weifse, später grauliche Flecken. Gefaltet.
6.	Kartoffel	Schöne rosa, lebhaft rote oder dunkelrote Kultur. Bräunt nicht das Substrat.	Dichte, warzige, gelbe u. weifse, schwarzrandige Kolonien. Kartoffel bräunt sich.
7.	Kohl, gelbe Rübe, Karotte	Wachstum.	Kein Wachstum.
8.	Serum	Kein Wachstum.	Wachstum.
9.	Ei	Kein Wachstum.	Wachstum.
10.	Kultur im luftleeren Raume	Kein Wachstum.	Fakultativ anaërob.
11.	Impfungen	Auf kein Tier übertragbar.	Übertragbar auf Kaninchen, Meerschweinchen, Kälber.

In den Knoten, welche eitrigen Zerfall zeigten, fand Vincent aufser den beschriebenen Parasiten Staphylococcus pyogenes albus und aureus.

Boyce und Surveyor gelang es ebenfalls, in einem Falle der weifsen Varietät eine Streptothrix zu züchten, welche ein ähnliches Verhalten wie die von Vincent kultivierte zeigte. Verästelungen und Sporen konnten aber an derselben nicht entdeckt werden.

Von der schwarzen Varietät liegt bis jetzt erst eine bakteriologische Untersuchung vor, die jedoch mit den früheren bei der mikroskopischen Untersuchung der trüffelförmigen Körner von verschiedenen Seiten erhaltenen Befunden nicht recht in Einklang steht. Le Dantec gelang es, aus denselben in einem aus Senegambien stammenden Falle aufser Staphylo- und Streptokokken kurze Bacillen zu züchten, welche in Bouillon zu langen Fäden auswuchsen, aber in keiner Periode ihrer Entwickelung echte oder falsche Verästelungen zeigten; es handelte sich also nicht wie bei der blassen Varietät um eine Streptothrix-Art. Auf

festen Nährböden kam es erst nach vorheriger Anzüchtung in Bouillon zur Entwickelung von Kulturen. Letztere färbten sich sowohl in der Bouillon als auch auf den festen Nährböden allmählich rötlich, rostfarben. Gelatine wurde von den Bacillen verflüssigt. Übertragungsversuche auf Kaninchen und Meerschweinchen mifslangen.

Eine Bestätigung dieses Befundes ist jedenfalls abzuwarten. Boyce und Surveyor gelang es nicht, von der schwarzen Varietät Kulturen zu erhalten. Ausgeschlossen erscheint es mir noch nicht, dafs es sich bei dieser um denselben, vielleicht in einem Degenerationszustande befindlichen Parasiten handelt wie bei der weifsen Varietät.

Der Ursprung des oder der den Madura-Fufs erzeugenden Parasiten ist unbekannt. Man hat verschiedene Bodenarten in ursächlichen Zusammenhang mit der Krankheit bringen wollen, aber ohne Grund, denn so viel steht fest, dafs dieselbe in Gegenden beobachtet wird, welche, was die Bodenbeschaffenheit und die durch diese bedingte Art der Kulturen betrifft, grofse Verschiedenheiten darbieten. Ihr beschränktes Vorkommen spricht aber jedenfalls dafür, dafs der Parasit an bestimmte örtliche Verhältnisse gebunden ist.

Der Madura-Fufs ist bisher besonders bei Hindus und Eurasiern (Mischlingen von Hindus und in Indien geborenen Portugiesen) sowie bei afrikanischen Negern beobachtet worden. Vereinzelte Fälle kamen aufserdem zur Beobachtung bei einem Marokkaner (Gémy und Vincents algerischer Fall), bei einem eingeborenen Mestizen in Chile (Layet), bei einem italienischen Landarbeiter, welcher niemals seine Heimatprovinz verlassen hatte (Bassini und Campana); die Nationalität des Kemperschen Falles kenne ich nicht, da mir dessen Veröffentlichung nicht zugänglich war.

In Indien, von wo die meisten Beobachtungen der Krankheit herrühren, hat man diese weder bei Indo-Europäern noch bei Mischlingen von solchen auftreten sehen. Die Immunität der Europäer ist aber sicher weniger auf den Rassenunterschied als auf die besseren hygienischen Verhältnisse, unter welchen dieselben durchweg leben, vor allem auf das Tragen von Schuhwerk zurückzuführen. Von den Eingeborenen bleibt keine Kaste, kein Stand verschont; die Krankheit kommt sowohl bei Muselmännern als bei eigentlichen Hindus vor. Am häufigsten tritt dieselbe aber unter den untersten, in traurigen hygienischen Verhältnissen befindlichen Volksklassen und unter der ländlichen Bevölkerung auf. In den Hauptstädten wird sie im Gegensatze zum Lande sehr selten beobachtet, was nach Carter seinen Grund in den dort von den Europäern geschaffenen bessern hygienischen Zuständen hat.

Das Barfufsgehen spielt entschieden eine grofse Rolle bei der Entstehung der Krankheit. Dasselbe giebt leicht Veranlassungen zu Verletzungen durch Steine, Dornen — Bocarro fand oft Dornen von Acacia arabica in der Geschwulst eingebettet — stachelige Gewächse u. s. w., an denen auch notorisch die Hindus häufig leiden. Durch die verletzte Haut kann dann die Invasion der Parasiten erfolgen — Carter nimmt als Eingangspforte der letzteren die Schweifsdrüsen an — oder die verletzenden Gegenstände sind selbst die Träger derselben. Bei der Ähnlichkeit des Madura-Fufses mit der Actinomykose wird man in dieser Beziehung namentlich an das Einbohren von mit Pilzen besetzten Getreideteilen (Getreidegrannen u. s. w.) zu denken haben. Das besonders häufige Vorkommen unter der ländlichen Bevölkerung würde dann darin seine

Erklärung finden, dafs dieselbe ganz vorzugsweise derartigen Verletzungen ausgesetzt ist.

Interessant hinsichtlich seines Zusammenhanges mit einer Verletzung ist ein Fall, über den Hogg berichtet. Der Kranke stiefs sich sechs Monate vor seiner Aufnahme ins Hospital mit dem Fufse an einen Stein und zog sich dadurch eine tiefe Schnittwunde zu. Diese heilte unter der Anwendung von Breiumschlägen rasch und geriet in Vergessenheit. Nach einigen Monaten wurde er aber durch einen nagenden Schmerz, welcher sich an der betreffenden Stelle einstellte, wieder an dieselbe erinnert. Es bildete sich daselbst ein Abscefs aus, aus welchem sich die charakteristischen Körperchen entleerten.

In dem von Bassini und Campana beobachteten Falle (s. oben S. 445) schlofs sich die Erkrankung an eine Verletzung des Fufses mit einer Mistgabel an. In dem schon wiederholt erwähnten Fall von Keith Hatch und Childe ging dem Ausbruche der Krankheit ein heftiger Fall auf das betreffende Knie voraus.

Was das Geschlecht betrifft, so wird das männliche weit häufiger von der Krankheit ergriffen als das weibliche. Carter schätzt das Verhältnis zwischen beiden auf etwa 10 : 1. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dafs Hindufrauen aus sittlichen und religiösen Gründen sehr viel seltener in ärztliche Behandlung kommen als Männer (Corre).

Die Krankheit kommt am häufigsten im mittleren Lebensalter, zwischen dem 20. und 45. Jahre, vor, sehr selten in früheren, etwas häufiger in späteren Jahren. Im Kindesalter ist sie unbekannt.

Diagnose.

Die Diagnose des Madura-Fufses bietet keine Schwierigkeiten dar. Verwechselungen mit Carcinom, Sarkom, Tuberkulose, Syphilis, Knotenaussatz, Elephantiasis sind leicht zu vermeiden, ebenso mit Dracontiasis und endemischer Beulenkrankheit.

Prognose.

Die Krankheit ist unheilbar, aber bei rechtzeitig unternommenem operativen Eingriffe die Prognose quoad vitam gut.

Prophylaxe.

Da das Leiden sicher in den meisten Fällen auf Verletzungen des Fufses zurückzuführen ist, erscheint in Gegenden, wo dasselbe endemisch vorkommt, zur Verhütung von solchen das Tragen von Schuhen oder Sandalen geboten. Ferner ist auch für Reinhaltung der Füfse Sorge zu tragen.

Therapie.

Die Behandlung des Madura-Fufses ist vorzugsweise eine chirurgische. In früheren Stadien desselben sind Kauterisationen (mittelst des Glüheisens, des Paquelins oder Ätzmittel, namentlich Ätzkali) oder Auskratzungen der Krankheitsprodukte angezeigt. In geeigneten Fällen kann

man eine Exstirpation der Knoten vornehmen. Ferner können auch interstitielle Injektionen von Chlorzinklösung versucht werden. Ist das Leiden aber bereits weiter vorgeschritten, so bleibt als einzige Hülfe nur die Amputation übrig, welche eine gute Prognose giebt, vorausgesetzt, dafs durch dieselbe alles Krankhafte entfernt (manchmal besteht eine latente Erkrankung der Unterschenkelknochen), also im Gesunden operiert wird. In diesem Falle pflegen keine Recidive einzutreten. Collas hat diese Operation in 126 Fällen ausgeführt und 117mal mit Erfolg; nur zweimal kam es zur Entwickelung von Recidiven.

Eine medikamentöse Behandlung gilt beim Madura-Fufse für aussichtslos. Gémy wandte auch das Jodkalium, welches sich neuerdings bei der Actinomykose des Menschen sowohl als der Tiere wirksam erwiesen hat, in einem Falle ohne Erfolg an. Gleichwohl dürften weitere Versuche mit demselben namentlich in frischeren Fällen gerechtfertigt sein.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *III. S. 490.*

Bassini, E., *Un caso di micetoma el piede, o piede di Madura. Arch. di scienze med. XII. 1888. Nr. 15.*

Berkeley, M. J., *On the so-called fungus-foot disease of India. Med. Press and Circ. 1876. Dec. 6. S. 465.*

Bocarro, J. E., *An analysis of one hundred cases of mycetoma. Lancet 1893. Sept. 30.*

—, *Mycetoma. Ebenda 1895. Jan. 5. S. 70.*

Boyce, R. W., *Eine neue Streptothrix-Art, gefunden bei der weifsen Varietät des Madurafufses. Hyg. Rundsch. IV. 1894. Nr. 12.*

— *and* **N. F. Surveyor**, *Upon the existence of more than one fungus in Madura disease (Mycetoma). Rep. and Proceed. of the Royal Soc. LIII. 1893.*

— —, *The fungus-foot disease of India. Brit. med. Journ. 1894. Sept. 22. S. 638.*

Bristowe, *Trans. of path. Soc. London 1881. S. 320.*

Brun, de, *Maladies des pays chauds II. S. 177.*

Carter, H. V., *On the nature of mycetoma, or the fungus disease of India. Lancet 1874. July 11. S. 44, July 25. S. 113.*

—, *On mycetoma or the fungus disease of India. London 1874.*

Corre, A., *La maladie de Ballingall (pied du Maduré) d'après des notes inédites du docteur Collas. Arch. de méd. nav. 1883. Févr., Mars.*

—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 535.*

Dantec, Le, *Etude bactériologique sur le „pied de Madura" du Sénégal. Arch. de méd. nav. 1894. Déc. S. 447.*

Downie, K. M., *Madura foot disease, mycetoma of India. Med. Press and Circ. 1874. Jan. 14. S. 28.*

Fox, T., *Fungus-foot of India. Transact. of the path. Soc. XXI. 1870. S. 411; XXII. 1871. S. 320.*

—, *The so-called „fungus foot" of India. Lancet 1876. Jan. 29. S. 190.*

Gémy *et* **H. Vincent**, *Sur une affection parasitaire du pied non encore décrite (variété de pied de Madura). Ann. de derm. 1892. Nr. 5.*

— —, *Affection parasitaire du pied, analogue, si non identique à la maladie dite „de Madura". Congr. de derm. et de syph. 25 Avril 1892.*

Hatch, Keith, *and* **Childe**, *A remarkable case of Mycetoma. Lancet 1894. Dec. 1. S. 1271.*

Hewlett, R. T., *On Actinomycosis of the foot, commonly known as Madura foot. Lancet 1892. July 2.*

Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. S. 483.*

Hogg, J., *The Madura-foot of India. Med. Tim. and Gaz. 1871. July 22. S. 93.*

—, *Fungus-foot disease of India. Transact. of the path. Soc. XXIII. 1872. S. 294.*

Huntly, W., *Case of Madura foot in its initial stage. Glasgow med. Journ. 1889. Nov.; 1890. May.*

Kanthack, A. A., *Madura disease of hand and foot. Lancet 1892. Jan. 23.*
—, *On actinomycosis of the foot, commonly known as Madura foot. Ebenda July 16.*
— *Madura disease (Mycetoma) and Actinomycosis. Journ. of Path. and Bact. 1892. Oct.*
Köbner, *Pilzpräparat von Madurafufs. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 5. S. 132.*
Lewis *and* Cunningham, *The fungus disease of India. Calcutta 1875.*
Paltauf, *Über Madurafufs. Internat. klin. Rundsch. 1894. Nr. 26.*
Rochefort, *Du pied de Madura ou mycétome de Vandyke Carter. Arch. de méd. nav. XXV. 1876.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 353.*
Ruelle, *Thèse. Bordeaux 1893.*
Surveyor, N. F., *Madura foot of India. Brit. med. Journ. 1892. Sept. 10.*
—, *Madura foot of India. Rep. and Proceed. of the Royal Soc. 1893.*
Vincent, *Etude sur le parasite du „pied de Madura". Ann. de l'Institut Pasteur 1894. Nr. 3.*

9.

Ainhum.

Definition.

Ainhum ist eine namentlich bei Negern vorkommende, an einzelnen Zehen auftretende Krankheit, welche durch eine ringförmige, schliefslich zu ihrer Ablösung führende Einschnürung derselben charakterisiert ist.

Namen.

Das Wort Ainhum stammt aus der Negersprache und bedeutet „sägen", weil das Glied wie abgesägt erscheint. Im Sudan wird das Leiden Bankokérendé, in Indien Sukha pakla genannt.

Geographische Verbreitung.

Die Krankheit ist bisher nur bei farbigen Rassen und zwar vorzugsweise bei Negern beobachtet worden. Den Hauptsitz derselben bildet die Westküste von Afrika; Clarke (1860) war der erste, welcher von einer „dry gangrene of the little toe among the natives of the Gold Coast" berichtete. Ferner liegen Mitteilungen aus dem Sudan und dem Nord-Transvaal-Lande vor. Nächst Afrika sind die meisten Fälle von Ainhum in Brasilien beobachtet worden, in letzter Zeit allerdings weniger als früher, vielleicht weil dort, wie da Silva Lima angiebt, die Zahl der Neger abgenommen hat. Weiter ist über das Vorkommen vereinzelter Fälle unter Negern berichtet worden aus Buenos-Ayres, von den Antillen, aus West-Virginia und Nord-Carolina Nord-Amerikas, von den Inseln Nossi-Bé und Réunion, von den Fichteninseln (zu Neu-Caledonien gehörig) und den Gilbert-Inseln. Endlich sind auch in Indien (Pondicherry, Dakka, Banghulpore) einige Erkrankungsfälle unter Hindus zur Beobachtung gekommen.

Krankheitssymptome.

Der Sitz der Krankheit ist in der Regel eine oder beide kleine Zehen. In letzterem Falle werden dieselben entweder gleichzeitig oder

nacheinander befallen; in einem Falle Dupouys vergingen zwischen der Erkrankung beider Zehen fast 20, bei einem Kranken Duhrings sogar 30 Jahre. Weit seltener kommt das Leiden an der vierten Zehe vor. Von 50 von da Silva Lima gesammelten Fällen betrafen 45 die fünfte und 5 die 4. Zehe. Pereira Guimaráes beobachtete Ainhum 2mal an der vierten und fünften Zehe desselben Fufses und Gongora einmal an der zweiten Zehe. Guyot sah die Krankheit auch an anderen Zehen und selbst an Fingern; allerdings scheint mir nicht ganz sicher, dafs es sich in diesen von der Fichteninsel und den Gilbert-Inseln stammenden Fällen wirklich um Ainhum gehandelt hat.

Die Krankheit beginnt damit, dafs sich an der inneren und unteren Fläche der Zehe in der Nähe der digitoplantaren Falte eine seichte Vertiefung in Form einer Furche bildet. Dieselbe setzt sich allmählich auf die dorsale und schliefslich meist auch auf die äufsere Fläche fort und nimmt gleichzeitig an Tiefe zu, so dafs dann eine tiefe Rinne das Glied rings umgiebt und dies wie durch einen Faden eingeschnürt erscheint. Der abgeschnürte Teil der Zehe schwillt auf das 2—3fache an und zeigt eine glatte, normal gefärbte Oberfläche und eine lipomatöse Konsistenz. Bei fortschreitender Abschnürung hängt derselbe schliefslich wie eine kleine Kartoffel, nach allen Seiten hin leicht beweglich, nur noch mit einem dünnen Stiele am Fufse. Dabei kommt der Nagel durch eine seitliche Drehung des erkrankten Gliedes nach aufsen zu liegen. Derselbe ist meist intakt, kann sich aber auch verunstalten (Weber) oder atrophieren und schliefslich schwinden (Guimaráes).

Anfangs verursacht die Erkrankung meist keine Schmerzen, und die Beweglichkeit ist nicht gestört. Später stellt sich namentlich beim Gehen lebhafter Schmerz ein, so dafs, wenn der erkrankte Teil nicht etwa infolge einer auf ihn einwirkenden Gewalt abreifst oder sich gangränös abstöfst, der Kranke zu einer chirurgischen Entfernung desselben gezwungen ist, die er entweder selbst vornimmt oder von einem Arzte ausführen läfst. Manchmal kommt es in der Furche zur Entstehung kleiner, übelriechender Geschwüre. Stöfst sich das Glied von selbst ab, so bleibt eine kleine Wunde zurück, welche meist in kurzer Zeit vernarbt und einen kleinen, rundlichen Stumpf hinterläfst. In seltenen Fällen bleibt ein Geschwür fortbestehen.

Die Abschnürung entspricht gewöhnlich dem ersten Interphalangalgelenke, manchmal dem zweiten und mitunter auch der Kontinuität der ersten Phalanx, so dafs nach erfolgter Abstofsung Knochensplitter aus der Wunde heraussehen und deren Vernarbung hindern.

Die Affektion ist eine exquisit lokale; niemals findet sich eine Spur eines Allgemeinleidens. Manchmal bietet die Haut gewisse Veränderungen dar. So beobachtete da Silva Lima einen Kranken, dessen Haut am Fufse, besonders in der Umgebung der gesunden Zehen, trocken, rauh und schwärzer als am übrigen Körper war. In einem Falle, den Corre auf Nossi-Bé beobachtete, waren die Hände schuppig, die Handflächen milchig entfärbt und leicht runzlig; die Füfse zeigten ebenfalls Abschuppung, und die von der Krankheit nicht befallenen Zehen erschienen angeschwollen und unförmlich. Endlich ist noch zu erwähnen, dafs Dupouy in seinen Fällen regelmäfsig als Initialsymptome Lendenschmerzen beobachtete, die mitunter so stark waren, dafs die Kranken weder gehen noch essen konnten.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr langsamer. Gewöhnlich vergehen mehrere Jahre, bis die Abschnürung des Gliedes so weit gediehen

ist, dafs sich der Kranke zu einer Abnahme desselben entschliefst, und noch viel länger, bis zu 5—10 Jahren und darüber, bis die Zehe sich von selbst abstöfst.

Sehr selten treten nach Entfernung des kranken Gliedes Recidive auf. Gongora beobachtete einen Fall, in dem zuerst die zweite und dritte Phalanx sich spontan abstiefs, dann am Stumpfe die Krankheit von neuem sich entwickelte und zur Ablösung der ersten Phalanx führte.

Pathologische Anatomie.

Die bisher vorliegenden anatomischen und histologischen Untersuchungen von teils spontan abgelösten, teils auf chirurgischem Wege entfernten Gliedern haben keine ganz einheitlichen Befunde ergeben. Alle Untersucher stimmen aber darin überein, dafs der Abschnürungsring bezw. der Stiel von fibrösem Gewebe gebildet wird, in welches alle anderen Gewebe aufgegangen sind, und über dem die Epidermis beträchtlich verdickt ist.

In dem abgeschnürten Gliede zeigt die Epidermis ebenfalls eine, wenn auch geringere Verdickung, und das Unterhautfettgewebe ist sehr stark entwickelt, wodurch die Anschwellung des Gliedes zu stande kommt. Die Knochen sind zum Teil geschwunden, indem sie in fibröses Gewebe verwandelt oder ihre Markräume auf Kosten der Knochenbälkchen vergröfsert sind, und dieselben sind nicht wie normal mit rotem Knochenmarke, sondern mit Fettzellen, welche in ein relativ reiches Bindegewebsstroma eingebettet sind, erfüllt. Die Interphalangalgelenke zeigen sich manchmal ankylosiert, indem ihre Knorpel in fibröses Gewebe umgewandelt sind.

Einige Untersucher, wie Weber, Schüppel, Duhring, Eyles, konnten dagegen die Hyperplasie des Fettgewebes nicht konstatieren. Duhring fand neben einer Verdickung der Epidermis entzündliche Veränderungen der Haut, welche er als entzündliches Ödem (inflammatory œdema) charakterisiert.

Die Papillen des Coriums waren verlängert und verbreitert, ihre Kapillaren erweitert und gewunden und die perivaskulären Räume mit roten und weifsen Blutkörperchen erfüllt. In den Bindegewebsmaschen des Coriums fanden sich Haufen von kleinen runden Zellen in unmittelbarer Umgebung der Gefäfse. Die kleinen Arterien und Kapillaren waren mit Blutkörperchen gefüllt, die Venen meist leer. Die Tunica media und adventitia der gröfseren Arterien erschienen verdickt, ihre Endothelien gewuchert. Die Lymphgefäfse zeigten sich erweitert, aber meist leer, die Schweifsdrüsen atrophisch und ihre Knäule von zahlreichen Fettzellen und Anhäufungen von Lymphzellen umgeben. Dieselben entzündlichen Veränderungen beobachtete auch Wile, welcher aufser Zellenanhäufungen auch neugebildetes, junges Bindegewebe fand.

Von Eyles werden die Veränderungen der Epidermis in den Vordergrund gestellt und als das Primäre angesehen. Die äufserste hypertrophische Schicht derselben wird nach seinen Untersuchungen von Hornzellen gebildet, unter denen alsdann eine chromophile, unregelmäfsige, aber doch überall deutlich verdickte Schicht folgt. Auf horizontalen Schnitten durch das Rete Malpighii sind deutlich die interpapillaren Wucherungen, die hie und da vollständige Zellennester bilden, zu erkennen, und die in denselben liegenden Zellen sind auch an sich

stark verändert, indem sie vielfach statt der Kerne Pigmentierungen und Vakuolen aufweisen. Das Unterhautzellgewebe bietet eine fibröse Hyperplasie dar. Die Adventitia der Arterien ist verdickt und in noch höherem Grade die Intima, so dafs es oft zu förmlichen Gefäfsobliterationen kommt. Die tiefer liegenden Kapillaren zeigen eine hyaline Entartung; ihre Endothelien sind bedeutend vergröfsert. Die Membrana propria der Schweifsdrüsen ist verdickt, ihr Drüsenepithel gewuchert. Die bereits erwähnten Veränderungen der Knochen bezeichnet Eyles als rareficierende Ostitis.

Zur Klärung der Ainhum-Histologie sind noch weitere Untersuchungen nötig. Jedenfalls scheint mir die alte Anschauung, dafs es sich bei dieser Krankheit primär um Neubildung von sich retrahierendem Bindegewebe an der Stelle der Einschnürung handele und jenseits der letzteren infolge der so gestörten Ernährung eine Wucherung des Fettgewebes auftrete, erschüttert.

Ätiologie.

Über die Ursache des Ainhum herrscht noch ein vollständiges Dunkel. Dafs nicht etwa Verletzungen der Zehen beim Barfufsgehen die Veranlassung zu der Krankheit geben können, geht, wie da Silva Lima anführt, daraus hervor, dafs dieselbe auch bei freien Negern, welche gewöhnlich eine Fufsbekleidung tragen, beobachtet wird.

Gongora hat als Ursache des Leidens eine von den Kranken selbst aus blofser Laune durch feste Umschnürung der Zehe mit einem Faden herbeigeführte Selbstverstümmelung beschuldigt, eine Behauptung, welche aber vollkommen ungerechtfertigt ist.

Von verschiedenen Seiten wird das Übel für eine Trophoneurose gehalten, deren Sitz im Centralnervensystem zu suchen sei. Die von Dupouy bei seinen Kranken beobachteten Lendenschmerzen werden hiermit in Verbindung gebracht. Corre hält das Ainhum für eine Varietät der linearen Sklerodermie.

Von anderer Seite wird die Krankheit in Beziehung gebracht zu den kongenitalen Spontanamputationen und Einschnürungen der Haut; Proust, welcher bei einer Pariserin ringförmige Einschnürungen der Haut an Unterschenkel, Zehen und Fingern zugleich mit Klumpfufs und Syndaktylie der Finger einer Hand beobachtete, hält auch das Ainhum für das Ergebnis solcher Erkrankungen, welche die eigentümliche Neigung besitzen, sich erst in späteren Lebensperioden weiter zu entwickeln.

Die Krankheit kommt vorwiegend beim männlichen Geschlechte und im Blüte- und Mannesalter vor, wird aber auch bei Frauen und Kindern beobachtet. Guyot (s. oben) sah einen Fall bei einem sechswöchigen Kinde.

Eine Rolle in der Ätiologie des Ainhum spielt die erbliche Anlage. da Silva Lima giebt an, einige Negerfamilien gekannt zu haben, in denen sämtliche Mitglieder von der Krankheit befallen waren. Der von Duhring beobachtete Fall betraf einen Neger, dessen Vater zwei Zehen infolge von Ainhum verloren hatte, und dessen Mutter zur Zeit seiner Krankheit ebenfalls an einer Zehe litt. Dupouy teilte einen Fall bei einem Neger mit, dessen Vater sowie zwei seiner Kinder gleichfalls das Leiden gehabt hatten.

Diagnose.

Die Diagnose des Ainhum dürfte keine Schwierigkeiten darbieten. Von Lepra mutilans, mit welcher dasselbe früher mehrfach verwechselt und sogar identificiert worden ist, unterscheidet es sich durch das Fehlen der Anästhesie (die Durchtrennung des noch so dünnen Stieles ist immer schmerzhaft) und anderweitiger trophischer Störungen, sowie durch die beschränkte Lokalisation. Verwechselungen mit Raynauds symmetrischer Gangrän sind wohl kaum möglich.

Prognose.

Die Prognose der Krankheit ist quoad vitam gut.

Therapie.

Die Therapie kann, wenn die Kranken im letzten Stadium des Leidens durch ihre Beschwerden zum Arzte getrieben werden, nur in einer Abtragung des abgeschnürten Gliedes mittelst Messers oder Schere oder auch durch Unterbindung mit einem Faden bestehen. Zu Beginn der Krankheit, bei noch wenig ausgesprochener Einschnürung kann man durch tiefe, senkrechte Einschnitte in den Einschnürungsring versuchen, dem Übel Einhalt zu thun. da Silva Lima hat in einigen Fällen nach diesem Eingriffe vollständige Heilung erfolgen sehen.

Litteratur.

Barrat Hine, E., *A well marked case of Ainhum. Lancet 1895. Jan. 26. S. 218.*
Borius, *Arch. de méd. nav. 1882. Mai.*
Brassac, *Ebenda 1879. Déc.*
—, *A propos d'Ainhum. Ebenda XXXIV. 1880. S. 298.*
Brediam, *Et. sur l'ainhum. Th. Bordeaux 1881.*
Brun, de, *Maladies des pays chauds II. S. 207.*
Clarke, *Transact. of the epidemiol. Soc. 1860. I. S. 105.*
Collas, A., *Sur la maladie décrite sous le nom d'Ainhum, observée chez les Hindous. Arch. de méd. nav. 1867. Nov. S. 357.*
Coni, *Ebenda 1877. Juillet.*
Corre, *Un cas remarquable d'ainhum. Ebenda 1877. Juillet S. 71.*
—, *Une observation d'ainhum à Nosi-Bé. Ebenda 1879.*
—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 560.*
Crawford, D. G., *Notes on four cases of Ainhum. Edinb. med. Journ. 1884. June.*
Crombie, *Ind. med. gaz. 1873. VIII. S. 200.*
—, *Transact. of the path. Soc. XXXII. 1882. S. 302.*
Day, R. H., *„Ainhum", with case and remarks. Amer. med. News 1888. Sept. 29.*
Deblenne, *Etude de géogr. méd. de l'île Nossi-Bé. Paris 1883. S. 209.*
Despetits, *Et. sur l'ainhum. Th. Montpellier 1873.*
Digby, C., *Ainhum of the West Coast of Africa. Brit. med. Journ. 1891. June 20.*
Duhring, L. A., *A case of ainhum. Am. Journ. of med. sc. 1884. Jan.*
Dupouy, *Une observation d'Aïnhum. Arch. de méd. nav. XXXVI. 1881. S. 385.*
—, *Considérations sur l'Aïnhum. Ebenda 1884. Mars S. 260.*
Eyles, C. H., *The histology of ainhum. Lancet 1886. Sept. 25.*
Fontan, *La question de l'aïnhum. Arch. de méd. nav. 1882. Mars.*
Gongora, *Ebenda 1882. Avril S. 312.*
Guimaráes, J. Pereira, *Riv. med. de Rio-de-Janeiro 1876.*
—, *Arch. de méd. nav. 1877. Août S. 147.*
Guyot, F., *A propos d'aïnhum etc. Ebenda 1879. Nr. 12.*
—, *De l'ainhum. Progr. méd. 1881. Nr. 19.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 504.*

Hornoday *and* **Pitman**, *Nord-Carolina med. Journ. 1881. Sept.*
Horwitz, O., *Case of ainhum etc. Phil. med. and surg. Rep. 1887. May 21.*
Manson, P., *Ainhum. In Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh and London 1893. S. 993.*
Messum, G., *A case of ainhum. Lancet 1891. April 25.*
Moncorvo de Figueiredo, *De l'ainhum. Arch. de méd. nav. 1876. Août S. 127. (Übersetzt aus der Revista medica de Rio-de-Janeiro 1875.)*
Morison, R. B., *Ainhum. Amer. med. News 1887. Jan. 8.*
Pineau, *Observation d'un cas d'aïnhum indigène. Union méd. 1883. Nr. 148.*
—, *L'ainhum et les amputations spontannées. Ebenda Nr. 158.*
Pirovano, *Rev. med.-quir. de Buenos-Ayres 1876. XIII. S. 342.*
Pontoppidan, *Lancet 1879. Aug. S. 305.*
Proust, M. A., *Deformations congénitales rappellant l'aïnhum. Bull. de l'Acad. 1889. Nr. 13; Gaz. des hôp. 1889. Nr. 40.*
Pyll, W. H., *Ainhum. Med. news 1895. Jan. 26.*
Reclus, M., *Aïnhum et amputations génitales. Gaz. des hôp. 1889. Nr. 61; Bull. de l'Acad. 22 mai 1889; Gaz. hebd. 1889. Nr. 22.*
Rochard, E., *Un cas d'aïnhum. Arch. de méd. nav. 1883. Juin.*
Rochefort, E., *De l'Ainhum. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1881. 2 déc.*
Rouget, J., *Gaz. des hôp. 1889. Nr. 103.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 387.*
Roy, G. Ch., *A case of ainhum. Med. Tim. and Gaz. 1880. Oct. 23.*
Renault, A., *Un cas d'ainhum. Progr. méd. 1885. Nr. 20.*
Schüppel, *Virch. Arch. Bd. 56. 1872. S. 381.*
Shepherd, F. J., *A short account of the disease called „Ainhum" with the report of a case. Amer. Journ. of med. sc. 1887. Jan.*
Silva Lima, da, *Estudo sobre o Ainhum molestia ainda nao descripta, peculiar á raça Ethiopica, e affectando os dedos minimos dos pes. Gaz. med. de Bahia 1867. Nr. 13, 15. Übers. in Arch. de méd. nav. 1867. Août S. 128, Sept. S. 206.*
—, *Etude sur l'Ainhum. Arch. de méd. nav. 1881. Déc. S. 459.*
—, *Ebenda 1882. Janv. S. 54.*
Suchard, *L'Aïnhum. Progr. méd. 1882. Nr. 6.*
Todd, H. J. Mc. C., *Case of Ainhum. Brit. med. Journ. 1891. Febr. 21.*
Trélat, *Amputations congénitales et Ainhum. Gaz. hebd. 1891. Nr. 8—10.*
Warden, *Ind. med. Gaz. 1877. XII. S. 210.*
Weber, H., *On the affection of the small toes of negroes, called Ainhum. Transact. of path. soc. XVIII. 1867. S. 277.*
—, *The little toes of a negro affected with „ainhum". Ebenda XIX. 1868. S. 448.*
Wiedemann, F., *Zwei Fälle von spontaner Gliedablösung etc. Münch. med. Woch. 1891. Nr. 45, 46.*
Wile, *Med. News (Phil.) 1883. Sept. 8.*
Winckler, v., *Ainhum. Lancet 1891. Dec. 12.*
Wucherer, *Ainhum, eine der afrikanischen Rasse eigentümliche Krankheitsform. Virch. Arch. Bd. 56. 1872. S. 374.*

Nachträge.

Zur Bubonenpest S. 6 und 7.

Aoyama (Mitteilungen über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong. Mitteil. der med. Fak. der Kais.-Jap. Univ. zu Tokio III. 1895. Nr. 2) fand in den Lymphdrüsen aufser den Pestbacillen Mikrokokken (nicht nach Gram färbbar) und Streptokokken (nach Gram färbbar). Letztere waren auch im Blute nachzuweisen. Es handelt sich demnach bei der Pest um eine Mischinfektion. Die Vereiterung der Bubonen ist offenbar auf die Streptokokken zurückzuführen.

Die Infektion erfolgt wahrscheinlich von der Haut aus durch kleine Wunden, Risse u. s. w. Bei den barfufs gehenden Chinesen werden daher fast regelmäfsig Leistendrüsenaffektionen beobachtet, während bei den Schuhwerk tragenden Japanern solche fast niemals vorkommen, sondern die Achseldrüsen betroffen zu werden pflegen.

Zur Framboesia tropica S. 224.

Breda (Arch. f. Derm. u. Syph. XXXIII. 1895. H. 1/2) fand im Gewebe der Papeln sowie an der Geschwüroberfläche und im Lumen der Blutgefäfse meist gerade, selten leicht gekrümmte, nie im Innern von Zellen liegende Bacillen von 0,3—0,45 μ Länge und 0,03 μ Breite, welche er für die Krankheitserreger ansieht.

Zur Medinawurm-Krankheit S. 280.

Im russischen Gouvernement Twer kommt nach Cholodkowski (Wratsch 1896. Nr. 3. Ref. Cbl. f. Chir. 1896. Nr. 21) eine noch unbestimmte, mehrere Zoll lange Filaria vor, welche an den Händen in der Nähe der Finger Geschwüre hervorruft, nach deren Incision dieselbe gefunden wird. Zuweilen kommt es zu ausgebreiteten Entzündungen, Ankylosen und selbst Gangrän einzelner Fingerglieder.

Zu Kala-azar S. 319.

Nach neueren Berichten von Mullane, Stephen u. a. (Brit. med. Journ. 1896. March 7. S. 619) ist die in Assam, einem engen, vom Brahmaputra durchflossenen Thale, unter dem Namen Kala-azar

(schwarzes Fieber, so genannt wegen der eigentümlichen dunklen Hautfarbe, welche die Patienten bekommen) bekannte Krankheit eine schwere Malaria-Form. Wenn auch antimalarische Mittel in vorgeschrittenen Fällen wirkungslos sind, würde doch wahrscheinlich deren Anwendung in früheren Stadien der Krankheit von Erfolg gekrönt sein, die Eingeborenen sträuben sich aber gegen die Behandlung nach europäischen Methoden.

Zu den Fliegenlarven S. 342.

Samson, Ssokolow und Cholodkowski (Wratsch 1895. Nr. 48, 52; 1896. Nr. 3. Ref. Cbl. f. Chir. 1896. Nr. 21) berichten über eine hauptsächlich im Gebiete der Wolga vorkommende Hautkrankheit, welche durch die 1 mm lange Larve von Gastrophilus haemorrhoidalis L. oder G. pecorum Fb. hervorgerufen wird. Dieselbe macht an unbedeckten Hautstellen, wie Gesicht, Hals, Händen, in der Epidermoidalschicht bis 15 cm lange Gänge, welche wie mit einer Nadel geritzte Hautwunden aussehen, und an deren Ende die Larven gefunden werden. Die Gänge sollen sich nach Samson auch in den Mund, die Nase und unter die Conjunktiva fortsetzen. An den Haaren der Haut findet man zahlreiche leere schwarze Eier; die meisten Larven werden beim Waschen, Kratzen u. s. w. entfernt, nur wenigen gelingt es, in die Haut einzudringen.

Druckfehler-Berichtigungen.

S. 189 14. Zeile von oben lies makroskopisch statt mikroskopisch.
S. 227 31. Zeile von oben lies Mother-yaws statt Mother yaw.
S. 289 3. Zeile von oben lies Definition statt Definttion.

Register.

Ainhum 449 ff.
Differentialdiagnose 452.
Lendenschmerzen bei 450.
Therapie 453.
Akrodynie 32.
Aleppo-Beule 421.
Amoeba coli 357.
Amöben-Dysenterie 362. 365.
Amok-Laufen 399 ff.
Anämie bei Ankylostomen-Krankheit 323, bei Aphthen 350, bei Malaria 110.
Anaemia intertropica 113.
Anakhré 434.
Anguillula intestinalis 348.
Anguillula stercoralis 348.
Ankylostomen-Krankheit 318 ff.
Anämie 323.
Ätiologie 322.
Blut 326.
Differentialdiagnose 329.
Geographische Verbreitung 319.
Geophagie bei 324.
Geschichte 318.
Körpertemperatur bei 327.
Litteratur 332.
Netzhautblutungen bei 327.
Parasit (Ankylostomum duodenale) 320.
Pathologische Anatomie 328.
Pleuritis bei 327.
Prognose 329.
Prophylaxe 329.
Symptome 323.
Therapie 332.
Ankylostomiasis 318.
Ankylostomum duodenale 320.
Aphthen, tropische 347 ff.
Anämie bei 350.
Darmkatarrh bei 349.
Leberverkleinerung bei 350.
Litteratur 353.
Prognose 351.
Therapie 352.
Ardent fever 97.
Arthrodynia s. Dengue-Fieber 23.
Ascites, chylöser 297.
Augenaffektionen bei Aussatz 179, bei Flufsfieber 70, bei Malaria 111.
Aussatz 174 ff.
Ätiologie 189.
Augenaffektionen bei 179.
Bacillus leprae 189 ff.
Dauer 184.
Differentialdiagnose 201.
Elektrisches Verhalten der Muskeln und Nerven 183.
Erblichkeit 199.
Geographische Verbreitung 175.
Geschichte 175.
Inkubationsdauer 199.
Komplikationen 185.
Kontagiosität 193.
Lähmungen bei 182.
Litteratur 207.
Lokale (abortive) Form 185.
Pathologische Anatomie 185.
Prognose 203.
Prophylaxe 203.
Rasse, Einfluſs derselben bei 200.
Schutzpockenimpfung, Einfluſs derselben auf die Verbreitung des 198.
Sehnenreflexe 182.
Sensibilitätsstörungen 181.
Therapie 204.
Trophische Störungen 183.
Übertragung 198.

Bael-Frucht 352. 371.
Bankokérendé s. Ainhum 449.
Bergfieber 76.
Bergkachexie 318.
Beriberi-Krankheit 137 ff.
Atmungswerkzeuge bei 161.
Ätiologie 140.
Blut bei 160.
Differentialdiagnose 168.
Elektrisches Verhalten der Nerven und Muskeln 155.
Geographische Verbreitung 138.
Geschichte 137.
Harn- und Geschlechtsorgane bei 162.

Haut und seröse Häute bei 162.
Herzaffektionen bei 150. 151. 159.
Kontagiosität 143.
Krankheitserreger 142 ff.
Lymphdrüsenschwellungen bei 161.
Nervensystem, Störungen des 152.
Pathologische Anatomie 164.
Prodromalstadium 149.
Prognose 169.
Prophylaxe 169.
Puls bei 159.
Recidive bei 148.
Sterblichkeit 164.
Therapie 170.
Übertragung 143. 145.
Verdauungsorgane, Verhalten der 161.
Beriberi der Tiere 148.
Betelkauen 351.
Beulenkrankheit, endemische 421 ff.
Dauer 424.
Kontagiosität 422.
Krankheitserreger 422.
Litteratur 426.
Prognose 425.
Therapie 425.
Beulenpest s. Bubonenpest 3.
Bicheiro 342.
Bilharzia-Krankheit 267 ff.
Ätiologie 270.
Differentialdiagnose 275.
Geographische Verbreitung 267.
Geschichte 267.
Haematurie bei 274.
Inkubationsdauer 271.
Litteratur 277.
Parasit (Bilharzia haematobia) 268.
Prognose 276.
Prophylaxe 276.
Symptome 274.
Therapie 276.
Bilharzia haematobia (Distomum haematobium) 268. 271.
Bilharziose 267.
Bilious remittent fever s. Mittelmeerfieber 61.
Binnenkoorts s. Malaria-Kachexie 110.
Blackwater-fever s. Malaria 104.
Bothriocephalus liguloides 338.
Boutons du Nil s. roter Hund 411.
Bubas s. Framboesia tropica 223.
Bubonenpest 3 ff.
Ätiologie 5.
Blutungen bei 12.
Bubonen 11.
Dauer 13.
Desinfektion der Kleidungsstücke 16, der Schiffe 17, der Stühle 18, der Wohnräume 18.
Differentialdiagnose 15.
Geographische Verbreitung 3.
Geschichte 3.
Haemoptoe bei 12.
Inkubationsdauer 7.
Karbunkel bei 11.
Kontagiosität 7.
Körpertemperatur 10.
Litteratur 19.
Mischinfektion 455.
Nachkrankheiten 14.
Pathologische Anatomie 14.
Pestbacillus 5.
Pestreglement 17.
Prodromalerscheinungen 10.
Prognose 15.
Prophylaxe 16.
Sterblichkeit 13.
Symptome 10.
Therapie 19.
Übertragung 7.
Burning of feet 109.

Calliphora anthropophaga 342.
Charcot-Leydensche Krystalle bei Ankylostomen-Krankheit 325, bei Lungendistomen-Krankheit 256, bei Leberabscefs 379.
Chlorose, ägyptische 318.
Chlorose, tropische 318.
Chylocele s. Filaria-Krankheit 297.
Clou de Biskra 421.
Cochinchina-Diarrhöe 348.
Crab yaws s. Framboesia tropica 228.
Craw-Craw 309. 396.

Dandy fever s. Dengue-Fieber 23.
Darmblutung bei Ruhr 364, bei Gelbfieber 45.
Darminvagination bei Ruhr 366.
Darmkatarrh bei Aphthen 349, bei Taenia nana 337.
Dasselbeule 343.
Dengue-Fieber 23 ff.
Anästhesie bei 28.
Angina bei 28.
Ätiologie 25.
Bronchitis bei 29.
Dauer 30.
Differentialdiagnose 31.
Exanthem bei 28. 29.
Gelenkaffektionen 28.
Geographische Verbreitung 24.
Geschichte 24.
Harn bei 29.
Hyperästhesie bei 28.
Icterus bei 29.
Inkubationsdauer 25.
Knochenschmerzen bei 28.
Komplikationen 30.
Kontagiosität 25.
Kopfschmerzen bei 28.
Körpertemperatur 28. 29.
Leberschwellung 29.
Litteratur 33.
Muskelschmerzen bei 28.
Nervensystem, Verhalten des 29.
Pathologische Anatomie 31.
Präkordialangst 29.
Prognose 32.
Prophylaxe 33.
Puls bei 28. 29.
Recidive bei 30.
Sterblichkeit 31.

Symptome 27 ff.
Therapie 33.
Übertragung 26.
Dermatobia noxialis 343.
Desinfektion der Kleidungsstücke, Schiffe, Stühle, Wohnungen 16 ff.
Diarrhöe, chronische der Tropenländer 347.
Distoma Buski s. Distomum crassum 336.
Distomum conjunctum 264.
Distomum crassum 336.
Distomum haematobium 267. 268 (s. Bilharzia haematobia).
Distomum pulmonale 254.
Distomum sibiricum 265.
Distomum spathulatum 261.
Dochmiose s. Ankylostomen-Krankheit 318.
Dracontiasis s. Medinawurm - Krankheit 280.
Dracunculus Persarum s. Medinawurm-Krankheit 280.
Dracunculus oculi s. Filaria loa 339.
Dysenterie, tropische 355 ff.
Ätiologie 357.
Brandige 364.
Chronische 364.
Differentialdiagnose 366.
Geographische Verbreitung 355.
Geschichte 356.
Inkubationsdauer 359.
Komplikationen 365.
Körpertemperatur 364.
Krankheitserreger 357.
Litteratur 371.
Pathologische Anatomie 360.
Prognose 367.
Prophylaxe 367.
Symptome 363.
Therapie 367.
Übertragung 359.

Echokinesie bei Latah-Krankheit 405.
Echolalie bei Latah-Krankheit 405.
Elephantiasis Arabum 293.
Elephantiasis Graecorum s. Aussatz 174.
Epileptische Krämpfe bei Lungendistomen-Krankheit 258.
Epulis gravis 437.
Erysipel von Rio de Janeiro 109. 294.

Febbre gastro-biliosa s. Mittelmeerfieber 61.
Febbre intermittente s. Malaria 74.
Febris biliosa s. Malaria 104.
Febris dysenterica s. Dysenterie 355.
Fieber, kontinuirliche 94. 97.
Fieber, perniciöse 98.
Fieber, remittirende 94. 97.
Fièvre bilieuse hématurique s. Malaria 104.
Fièvre jaune s. Gelbfieber 36.
Fièvre rouge s. Dengue-Fieber 23.
Filaria Bancrofti 298 ff.
Entwickelung 298.
Färbung 299.
Sitz im Körper 302.
Zwischenwirt 300.
Filaria diurna 308.
Filaria-Krankheit 289 ff.
Abscesse bei 298.
Chylocele bei 297.
Differentialdiagnose 309.
Geographische Verbreitung 290.
Geschichte 289.
Harn bei 291.
Leistendrüsen bei 296.
Litteratur 313.
Orchitis bei 297.
Parasit der 298 ff.
Prognose 310.
Prophylaxe 310.
Therapie 311.
Filaria loa 308. 339.
Filaria medinensis s. Medinawurm 280.
Filaria nocturna 308.
Filaria oculi 339.
Filaria perstans 308. 396.
Filaria sanguis hominis s. Filaria Bancrofti 289. 298. 397.
Filarial periodicity 290. 306.
Fliegenlarven 342. 456.
Fliegenplage, ägyptische 344.
Flufsfieber, japanisches 69 ff.
Ätiologie 72.
Exanthem bei 70.
Geographische Verbreitung 69.
Hautnekrose bei 70.
Inkubationsdauer 73.
Konjunktivitis bei 70.
Litteratur 73.
Lymphdrüsen bei 70.
Pathologische Anatomie 72.
Prophylaxe 73.
Symptome 69.
Therapie 73.
Übertragung des 72.
Framboesia tropica 223 ff.
Ätiologie 224.
Differentialdiagnose 230.
Gelenkaffektionen bei 228.
Geographische Verbreitung 224.
Geschichte 223.
Hautaffektionen bei 226.
Inkubationsdauer 225.
Kontagiosität 224. 225.
Krankheitserreger 224. 455.
Litteratur 231.
Periostitis bei 228.
Prognose 230.
Prophylaxe 231.
Schutzpockenimpfung, Einflufs der 225.
Sehnenscheidenentzündung bei 228.
Symptome 226.
Therapie 231.
Übertragung der 225.
Framboesia tropica der Tiere 226.
Fungus disease of India 436.

Gallenfieber s. Malaria 104.
Gastroenteritis aphthosa indica s. Aphthen 347.
Gastrophilus haemorrhoidalis 456.

Gelbfieber 36 ff.
Abortives 46.
Ambulatorisches 46.
Anurie bei 43.
Ätiologie 38.
Blutungen bei 45.
Desinfektion der Kleider etc. bei 16 ff.
Differentialdiagnose 49.
Erbrechen bei 45.
Exantheme bei 43.
Geographische Verbreitung 36.
Geschichte 36.
Harn bei 43.
Icterus bei 44.
Inkubationsdauer 38.
Kollapsstadium 44.
Komplikationen 46.
Kontagiosität 38.
Kopfschmerzen bei 43.
Körpertemperatur 43.
Krankheitserreger 20.
Lendenschmerzen bei 43.
Litteratur 54.
Pathologische Anatomie 47.
Prädisposition 41.
Prodromalstadium 42.
Prognose 50.
Prophylaxe 50.
Puls bei 44.
Quarantäne bei 50. 51.
Recidive bei 46.
Schutzimpfungen 52.
Schwarzbrechen 45.
Sterblichkeit 46.
Symptome 42.
Therapie 52.
Todesursachen 47.
Übertragung des 39.
Gele koorts s. Gelbfieber 36.
Gelenkaffektionen bei Dengue-Fieber 28, bei Framboesia tropica 228, Ruhr 366, bei Mittelmeerfieber 64.
Geophagie bei Ankylostomen-Krankheit 324.
Gregarinosis pulmorum s. Lungendistomen-Krankheit 253.
Guineawurm s. Medinawurm 280.
Gundu 434.

Haematurie bei Bilharzia-Krankheit 274, bei Filaria-Krankheit 291.
Haemato-Chylurie 291.
Haemoptoe bei Lungendistomen-Krankheit 257, bei Pest 12.
Hautaffektionen durch Parasiten hervorgerufen 340 ff.
Hématurie bilharzienne s. Bilharzia-Krankheit 267.
Hepatitis 374 ff.
Ätiologie 375.
Dauer 384.
Differentialdiagnose 385.
Geographische Verbreitung 375.
Geschichte 374.
Körpertemperatur 381.
Litteratur 389.
Pathologische Anatomie 379.
Prognose 386.
Prophylaxe 386.
Schulterschmerz bei 381.
Symptome 381.
Therapie 387.
Herpes desquamans s. Tinea imbricata 413.
Herzaffektionen bei Beriberi 150. 151. 159.
Hill diarrhoea s. Aphthen 347.
Hill fever s. Malaria 74.
Hill trot 347.
Hypersarkosis s. Elephantiasis Arabum 293.
Hypnosie 393.

Indian liver 377.
Intermittens s. Malaria 74.
Inu gami tsuki 407.
Jumping 406.
Jungle fever 74.

Kakke s. Beriberi 137.
Kala-azar 319. 455.
Kaltes Fieber s. Malaria 74.
Klimafieber s. Malaria 74.
Knockelkoorts s. Dengue-Fieber 23.
Knotenaussatz s. Lepra 177.
Koorts s. Malaria 74.
Koprolalie bei Latah-Krankheit 405.
Krätze, chinesische 420.

Latah-Krankheit 405 ff.
Leberabscess bei Dysenterie 365, bei Hepatitis 379. 381.
Leberdistomen-Krankheit 261 ff.
Leberschwellung bei Leberdistomen-Krankheit 263.
Leontiasis bei Lepra 178.
Lepra s. Aussatz 174.
Lepra italica s. Pellagra 237.
Lichen tropicus s. roter Hund 411.
Lienterie 365.
Ligula Mansoni s. Bothriocephalus liguloides 338.
Loempoe s. Beriberi 137.
Low fever 97.
Lucilia macellaria 342.
Lungendistomen-Krankheit 253 ff.
Ätiologie 255.
Auswurf bei 256.
Diagnose 258.
Distomum pulmonale 254.
Gehirnerscheinungen bei 258.
Geographische Verbreitung 253.
Geschichte 253.
Haemoptoe bei 257.
Litteratur 259.
Pathologische Anatomie 255.
Prognose 259.
Prophylaxe 259.
Symptome 256.
Therapie 259.
Lupus endemicus s. Beulenkrankheit 241.
Lymphscrotum 295.

Madura-Fuſs 436 ff.
Leistendrüsen bei 439.
Litteratur 447.
Parasiten des 440. 442 ff.
Pathologische Anatomie 440.
Schwarze Form 438.
Weiſse Form 439.
Therapie 446.
Maïdismus s. Pellagra 237.
Mal de Cayenne s. Elephantiasis Arabum 293.
Mal de la rosa s. Pellagra 237.
Mal del pinto 417 ff.
Differentialdiagnose 419.
Krankheitserreger 418.
Malabar-Krätze 420.
Maladie du sommeil 393.
Maladies filariennes s. Filaria-Krankheit 289.
Malaria 74 ff.
Ätiologie 77.
Atmosphäre, Einfluſs ders. auf 84.
Boden, Einfluſs desselben auf 83.
Erblichkeit 90.
Geographische Verbreitung 75.
Geschichte 74.
Hydrocele bei 109.
Inkubationsdauer 89.
Komplikationen 94. 103. 111.
Kontagiosität 88.
Körpertemperatur 92. 94. 98.
Litteratur 129.
Lungenaffektionen 103.
Lymphdrüsenentzündungen 109.
Mischinfektion 80.
Muskelinfiltrationen 109.
Orchitis 109.
Parasiten 78 ff.
Pathologische Anatomie 113.
Prodromalerscheinungen 93.
Prognose 117.
Prophylaxe 118.
Rasse, Einfluſs derselben auf 90.
Recidive bei 91.
Symptome 92 ff.
Therapie 121.
Malaria der Tiere 92.
Malaria haemoglobinurica 104.
Malaria-Kachexie 110.
Augenaffektionen bei 111.
Hautaffektionen bei 111.
Nervensystem bei 112.
Malaria-Larven 107 ff.
Malaria pleuritica 103.
Malaria-Pneumonie 101.
Malaria-Typhoid 95.
Malattia della miseria s. Pellagra 237. 240.
Mali-mali 406.
Malta fever s. Mittelmeerfieber 61.
Maman-pian s. Framboesia tropica 227.
Marschfieber s. Malaria 74.
Medinawurm-Krankheit 280 ff. 455.
Ätiologie 283.
Geographische Verbreitung 281.
Geschichte 280.
Litteratur 287.
Medinawurm, Entwickelung desselben 281.
Symptome 285.
Therapie 286.
Trinkwasser, Einfluſs desselben bei 283.
Membra yaws s. Framboesia tropica 228.
Milztumor bei Leberdistomen-Krankheit 263, bei Malaria 96. 105. 110. 113. 116, bei Mittelmeerfieber 64.
Mikrococcus Maltensis 62.
Mineuranämie 318.
Miryachit 406.
Mittelmeerfieber 61 ff.
Ätiologie 61.
Differentialdiagnose 65.
Gelenkaffektionen bei 64.
Inkubationsdauer 62.
Kontagiosität 62.
Krankheitserreger 62.
Leberschwellung bei 64.
Litteratur 66.
Milzschwellung bei 64.
Neuralgien bei 64.
Orchitis bei 64.
Pathologische Anatomie 64.
Prognose 65.
Prophylaxe 65.
Relapse bei demselben 64.
Sterblichkeit 64.
Symptome 63.
Therapie 65.
Morbus tuberculosus pedis 436.
Mosquitos, Bedeutung derselben für Filaria-Krankheit 300, für Malaria 80.
Mother-yaws s. Framboesia tropica 227.
Mountain fever 74.
Mycetoma s. Madura-Fuſs 436.
Myiases 342.

Nasengeschwulst der Elfenbeinküste 434.
Nasha-Fieber (Nakra-Fieber) 67.
Negro lethargy 393.
Nervenaussatz s. Lepra 180.
Neuritis multiplex endemica s. Beriberi 137.
Nurse sore mouth 353.

Ochromyia anthropophaga 343.
Ohrgeschwulst von Nepal 433.
Opiumgenuſs 401.
Orchitis bei Filaria-Krankheit 297, bei Malaria 109, bei Mittelmeerfieber 64.
Orientbeule 421.

Pachydermia s. Elephantiasis Arabum 293.
Pali-Pest 12.
Pannus carateus s. Mal del pinto 417.
Pantomina s. Dengue-Fieber 23.
Peenash 342.
Pellagra 237 ff.
Ätiologie 238.
Dauer 244.
Differentialdiagnose 240.
Geistesstörungen bei 243.
Geographische Verbreitung 238.

Geschichte 237.
Hautaffektionen bei 241. 242.
Kachexie bei 244.
Krankheitsgift 238.
Litteratur 247.
Nervensystem bei 241.
Pathologische Anatomie 245.
Prognose 246.
Prophylaxe 246.
Symptome 240.
Therapie 246.
Perikal s. Madura-Fuſs 436.
Pest s. Bubonenpest 3.
Pest, indische 12.
Pestreglement 17.
Phagedänismus, tropischer 428.
Pian dartre s. Framboesia tropica 228.
Piedra 420.
Plasmodium Malariae 78 ff.
Färbungsmethoden 81.
Mischinfektion 80.
Pigmentation 82.
Verbreitungsweise 86.
Wirkungsweise 82.
Polypapilloma tropicum s. Framboesia tropica 223.
Ponos von Spetza und Hydra 233.
Prickly heat s. roter Hund 411.
Pulex penetrans s. Sandfloh 341.

Quarantäne 50. 51.

Rheumatismus febrilis exanthematosus s. Dengue-Fieber 23.
Ringworm yaws s. Framboesia tropica 228.
Roosbeen von Surinam s. Elephantiasis Arabum 293.
Roter Hund 411 ff.
Ruhr 355.

Sandfloh 341.
Sarkoma mucosum s. Elephantiasis Arabum 293.
Satyriasis bei Lepra 178.
Scarlatina rheumatica s. Dengue-Fieber 23.
Schlafsucht der Neger 309. 393 ff.
Drüsenschwellungen bei 395.
Exanthem bei 395.
Therapie 397.
Schulterschmerz bei Hepatitis 381.
Schwarzbrechen bei Gelbfieber 45.
Schwarzer Tod s. Pest 3.
Schwarzwasserfieber s. Malaria 104.
Scorbutus alpinus s. Pellagra 237.
Shima mushi s. Flufsfieber 69.
Sleeping sickness 393.
Somnolenza 393.
Stomatitis intertropica s. Aphthen 347.
Stomatitis materna 353.
Sukha pakla s. Ainhum 449.
Sumpffieber s. Malaria 74.

Taenia nana 336.
Tanuki gami tsuki 407.
Tinea imbricata 413 ff.
Differentialdiagnose von Herpes tonsurans 415.
Kontagiosität 414.
Tenesmus bei Ruhr 363.
Tokelau-ringworm 413.
Traadworm s. Medinawurm 280.
Tropenfieber, biliöses remittierendes 97.
Tropical liver s. Hepatitis 374.
Tropical Sprue s. Aphthen 347.
Typhus pellagrosus s. Pellagra 244.

Überschwemmungsfieber s. Flufsfieber 69.
Ulcus grave s. Madura-Fuſs 436.

Verruga peruviana s. Framboesia tropica 224. 229.
Vomito negro s. Gelbfieber 36. 45.

Wechselfieber s. Malaria 74.
White purging s. Aphthen 347.

Yaws s. Framboesia tropica 223.
Yellow fever s. Gelbfieber 36.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.